UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1955 — N° 233

Contribution à l'étude de la physiologie des sinus de la face. Renouvellement de l'air intrasinusien. Échanges gazeux permuqueux.

Travail effectué au Laboratoire de Physiologie de la Commission d'Études Pratiques des sous-marins. Marine, Toulon

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Décembre 1955

par

René, Jean DOITEAU

Né le 9 Juin 1929 à LA FARLÈDE (Var)

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et de la France d'Outre-Mer

Examinateurs de la Thèse :

MM. G. PORTMANN, professeur — *Président*
FABRE, professeur
DESPONS, agrégé
DUHAMEL, maître de conf. agrégé — *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1955

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547308_0023

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1955 — N° 233

Contribution à l'étude de la physiologie des sinus de la face. Renouvellement de l'air intrasinusien. Échanges gazeux permuqueux.

Travail effectué au Laboratoire de Physiologie de la Commission d'Études Pratiques des sous-marins. Marine, Toulon

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 16 Décembre 1955

par

René, Jean DOITEAU

Né le 9 Juin 1929 à LA FARLÈDE (Var)

Élève de l'École Principale du Service de Santé de la Marine et de la France d'Outre-Mer

Examinateurs de la Thèse :

MM. G. PORTMANN, professeur — *Président*
FABRE, professeur
DESPONS, agrégé
DUHAMEL, maître de conf. agrégé — *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE SAMMARCELLI FRÈRES
80 bis, Cours de l'Argonne

1955

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, PORTMANN
DOYEN : M. SIGALAS. — ASSESSEUR : M. TAYEAU

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	N.
	BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN
	MASSÉ
Clinique d'accouchements	M. RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIECHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	J. GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN

	MM.
Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	N.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	G. PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Hydrologie thérapeutique et climatologie	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie), Mlle ROUGIER (Physiologie), M. MOUSTARDIER (Bactériologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Anatomie pathologique	LÉGER
Anatomie	RIGAUD
	CABANIE
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE
Physique médicale	DUHAMEL

	MM.
Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE
	ROMAIN
Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER
	QUILICHINI
Pharmacie (3e Section)	CAZAUX

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN
	LENG-LÉVY
	MORETTI
	LAVIGNOLLE
	MARTIN-DUPONT
	DAVID-CHAUSSE
	J. RIVIÈRE
Chirurgie générale	LAUMONIER
	CHAVANNAZ
	VILLAR
	TINGAUD
	DEPAULIS
	DARMAILLACQ

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE
	FAUGÈRE
Ophtalmologie	BESSIÈRE
	CORCELLE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
	M. PORTMANN
Dermatologie et shyphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE
Neurologie et psychiatrie	BLANC
Pneumo-phtisiologie	FREOUR

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
	FAUGÈRE
Puériculture	VERGER
	PÉRY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Cryptogamie	LAUBIE
Obstétricie sociale	MAHON
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	VILLAR
	CHAVANNAZ
	TINGAUD
	LAPORTE
	DARMAILLACQ

	MM.
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Physiologie	BENELLI
Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Phytopharmacie	CORTESI
Droit médical international	AUBY
Médecine légale	L'ÉPÉE
Séméiologie médicale	LAVIGNOLLE
Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Embryologie	STOLL
Pathologie médicale	BERGOUIGNAN
	LENG-LÉVY
	MORETTI
	DAVID-CHAUSSE
	RIVIÈRE
	MARTIN-DUPONT

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 Août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

Très humble témoignage de ma gratitude et de toute mon affection.

A MA FEMME

Avec tout mon amour.

A NOTRE FILS

A LA MEMOIRE DE MA GRAND-MERE

Je n'oublierai jamais ton dévouement et ton amour.

A MA GRAND-MERE

A MES BEAUX-PARENTS

A MON BEAU-FRERE ET A MES BELLES-SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE PRINCIPALE
DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE
ET DE LA FRANCE D'OUTRE-MER

A NOS MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX
DE BORDEAUX

A NOS PROFESSEURS
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DE LA FRANCE D'OUTRE-MER

A TOUS CEUX QUI NOUS ONT INSTRUIT ET FORME

A Monsieur le Médecin Principal FLOTTES

Professeur Agrégé du Service de Santé de la Marine,
Professeur de Clinique Chirurgicale Spéciale et Réparatrice
de Guerre à l'Ecole d'Application du Service de Santé de la Marine,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de Guerre,

Qui nous a inspiré ce travail et qui a toujours su nous en faciliter la réalisation.

Nous le prions de trouver ici le témoignage de notre profond respect.

A Monsieur le Médecin de 1re Classe GUILLERM

Chef du Laboratoire de Physiologie de la Commission
d'Etudes Pratiques des Sous-Marins à Toulon,

Nous le remercions très sincèrement de son amabilité à notre égard et de l'aide particulièrement efficace qu'il a bien voulu nous apporter.

Nous tenons à lui assurer notre profond respect et notre vive gratitude.

A Monsieur le Pharmacien-Chimiste Principal BADRE

Agrégé de Physique et Chimie du Service de Santé de la Marine,
Professeur à l'Ecole d'Application du Service de Santé de la Marine,

Qui, tout au long de ce travail, nous a fait profiter de ses connaissances scientifiques et nous a prodigué de précieux conseils.

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

AU PERSONNEL DU LABORATOIRE DE PHYSIOLOGIE
DE LA C.E.P.S.M.

A Monsieur le Médecin Général de 1re Classe TABET

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et de la France d'Outre-Mer,
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique,
Officier du Mérite Maritime,

A Monsieur le Médecin en Chef de 1re Classe CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et de la France d'Outre-Mer,
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de Guerre 1939-1945,

A NOS JUGES

Monsieur le Docteur DUHAMEL

Ancien Elève de l'Ecole Polytechnique,
Maitre de Conférences Agrégé de Physique Médicale,

Avec notre reconnaissance pour l'aide précieuse qu'il a bien voulu nous accorder.

Monsieur le Docteur DESPONS

Agrégé d'Oto-Rhino-Laryngologie,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Médaille Militaire,
Croix de Guerre,
Chevalier de l'Ordre de la Santé Publique,
Officier de l'Instruction Publique,

Monsieur le Professeur FABRE

Professeur de Physiologie,
Directeur de l'Institut d'Education Physique,
Officier de la Légion d'honneur,
Médaille Militaire,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction Publique,

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur G. PORTMANN

Doyen Honoraire de la Faculté de Médecine et de Pharmacie,
Professeur de Clinique d'Oto-Rhino-Laryngologie,
Membre Correspondant National de l'Académie de Médecine,
Membre de l'Académie Royale de Médecine de Belgique,
Membre de l'Académie de Médecine de Rio-de-Janeiro,
Grand Officier de la Légion d'honneur,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction Publique,
Grand-Croix de l'Ordre du Christ (Portugal)
Officier de Saint-Sava (Serbie),
Chevalier de l'Ordre de Léopold (Belgique),
Chevalier de l'Ordre de Charles III (Espagne),
Médaille Militaire (Grèce),

En daignant accepter la présidence de notre jury de thèse, l'honneur que vous nous faites est immense.

Que ce modeste travail soit le témoignage de notre reconnaissance et de notre très respectueuse admiration.

INTRODUCTION

Si la question du rôle fonctionnel des sinus de la face n'a donné lieu jusqu'à présent qu'à des théories dont aucune n'a été satisfaisante, les phénomènes physiologiques dont ils sont le siège ont fait l'objet de nombreuses études car ils sont indispensables à la compréhension de la pathologie et de la thérapeutique des affections sinusiennes.

Dans notre travail, nous nous sommes efforcé, par une expérimentation sur le sinus frontal du chien, de préciser certains points de cette physiologie, en particulier les mécanismes physiques qui interviennent dans le renouvellement de l'air intrasinusien dans un sinus sain et la nature et l'importance des échanges gazeux pernuqueux dans un sinus isolé des fosses nasales.

Rôle fonctionnel des sinus.

Il est impossible dans l'état actuel de nos connaissances de préciser le rôle physiologique des sinus de la face; tout au plus peut-on leur prêter des fonctions accessoires, dues à leur simple présence. La diversité des théories émises pour tenter de leur faire jouer un rôle dans l'organisme suffit à elle seule à démontrer la difficulté du problème.

1° **Rôle statique des sinus.** — Vésale, Highmore, Johannès Muller puis Tillaux, ont émis la théorie de l'allègement de l'ossature du crâne par les espaces aériens que constituent les sinus. Mais Braune et Clasen ont objecté que cet allégement ne représente que le 1/100e du poids de la tête chez l'homme et par conséquent, est négligeable.

2° **Théorie olfactive.** — Ambroise Paré (1) pensait que les sinus avaient un rôle important dans l'olfaction. Wilson en 1907 (2) a soutenu que les sinus favorisaient par leur situation le passage de particules odoriférantes sur la membrane olfactive. Dans l'anatomie comparée, le flair est proportionnel au développement des sinus chez les animaux divisés en macrosmatiques et microsmatiques comme le voulait Zuckerkandl.

Mais les sinus ne jouent aucune rôle dans les courants aériens des fosses nasales car il n'y a pratiquement pas de courant gazeux entre les sinus et les fosses nasales; d'autre part les différences de volume, le comblement ou l'absence des sinus n'ont aucune influence sur l'odorat. Enfin, la muqueuse sinusienne ne contient aucun système olfactif, même à l'état de vestige. « Il est possible cependant que les sinus aient pu jouer un rôle dans le sens de l'olfaction mais cette époque se perd dans la nuit des temps » (Terracol [3]).

3° **Théorie phonatoire.** — Halle (4) en 1932 leur attribue un rôle de résonateurs dans la phonation.

Mais Perello (5) après avoir étudié les caractéristiques physiques de la réflexion, cooscillation et résonance du son, pense que les sinus n'ont pas de résonance pendant la phonation. Cependant, ils peuvent modifier le timbre de la voix par obstruction nasale au cours des sinusites, dans les sinusolaryngites, par parésie inflammatoire du voile du palais. Par contre, il est d'observation courante que l'ouverture des sinus ou leur comblement ne modifient pas la phonation.

4° **Participation au réchauffement et à l'humidification de l'air inspiré.** — Nous verrons plus loin que l'air intrasinusien n'a qu'une influence négligeable sur le réchauffement et l'humidification de l'air inspiré en raison de la faible valeur du volume d'air quittant le sinus à chaque inspiration, comparée à celle du volume d'air du courant inspiratoire.

5° **Action réflexe sur les mouvements respiratoires à point de départ sinusien.** — En 1934, Kerekès (6), expérimentant sur des malades ayant une obstruction ostiale et sur le sinus frontal du chien après avoir obturé la communication nasofrontale a essayé de démontrer que les variations de la pression intrasinusienne sont capables de provoquer une action réflexe sur les mouvements respiratoires.

Il enregistre les pneumogrammes pendant qu'il retire ou injecte de l'air avec une seringue branchée sur le sinus, pour créer des variations de pression mesurées avec un manomètre branché en dérivation.

Il a remarqué que les variations de pression intrasinusiennes ont une action sur l'amplitude des mouvements respiratoires sans modifier le rythme. D'autre part, l'excitation provoquée par la dépression est plus importante que celle qui est provoquée par la surpression.

Mais la spécificité de cette action n'est pas démontrée par les expériences de Kérékès, en effet, ces modifications de

l'amplitude des mouvements respiratoires ressemblent à celles que l'on trouve dans la respiration superficielle provoquée par la douleur. Il a remarqué lui-même que seule la dépression amène des modifications notables alors que la surpression ne donne que des réactions à peine perceptibles. Or, la surpression intrasinusienne ne provoque jamais de douleur alors que la dépression est souvent douloureuse ainsi que nous le constatons au cours du « vacuum sinus » ou des sinusites barotraumatiques (Bertrand [7]).

Il est possible que la muqueuse intrasinusienne serve, à un degré moindre que la muqueuse nasale, de point de départ à des réflexes sternutatoires, mais il n'est pas du tout établi que les sinus soient des organes d'accommodation réglant la respiration sur les variations dynamiques de l'air extérieur comme le voulait Kérékès.

6. **Isolateurs thermiques des centres nerveux.** — Proetz souligne qu'il existe dans le sinus une température constante qui constraste avec les variations de la température de l'air circulant dans les fosses nasales et il avance l'idée d'isolateurs thermiques pour les organes nerveux de la base du crâne.

Nous verrons plus loin que cette hypothèse paraît devoir être prise en considération.

7° **La théorie de l'esthétique faciale** n'est même pas à envisager car l'esthétique serait la même avec des os spongieux.

8° **Régulateurs de la pression nasale et naso-pharyngée au cours de la respiration normale et amortisseurs quand se présentent de brusques changements de pression.** Augustin del Canizo Suarez (8) avance en 1952, une nouvelle théorie sur le rôle physiologique des sinus paranasaux. « Les différences de pression, dit-il, seraient deux fois plus fortes dans le nez et le nasopharynx au cours de la respiration normale si les sinus n'existaient pas. Elles seraient augmentées dans des conditions considérables au cours des inpirations et des

expirations forcées comme au cours des mouchages, éternuements, reniflements. La conséquence serait une pénétration plus importante d'air nasopharyngien dans la trompe d'Eustache, air septique susceptible d'infecter d'oreille moyenne. L'auteur fait remarquer la fréquence des otites moyennes chez les nourrissons et les enfants en bas âge qui ont une trompe d'Eustache courte et large et dont les sinus ne sont pas encore développés.

Indépendamment du fait que les sinus n'existent pas au moment où ils pourraient le plus utilement exercer leur rôle d'amortisseurs, c'est-à-dire pendant que la trompe d'Eustache est courte et large, le volume total des sinus est bien faible pour amortir la pression de l'air dans le nez et le nasopharynx.

Les variations de pression sont pratiquement synchrones à tous les niveaux de l'arbre respiratoire, y compris les sinus comme nous avons pu le mettre en évidence en enregistrant simultanément les pressions d'air endotrachéale et intrasinusienne ainsi que nous l'exposerons plus loin.

Chaque variation de pression est transmise immédiatement à un volume d'air correspondant à tout l'arbre aérien, soit environ 3.500 cm3. Les sinus de la face représentent un volume d'environ 45 cm3, et ce faible volume comparé à celui de l'arbre aérien n'intervient pratiquement pas pour retarder ou limiter la valeur de la pression atteinte lors de l'éternuement ou du mouchage.

9° **Fonction anti-infectieuse des sinus.** — Le pouvoir bactéricide du mucus a été discuté. Certains auteurs ont décelé la présence de ferments dit lysozymes et d'anticorps dans la muqueuse. De toute façon, ce rôle ne paraît devoir être efficace que pour le sinus lui-même.

RAPPEL ANATOMIQUE

Les sinus de la face, ou cavités accessoires du nez sont représentés par un ensemble de cavités annexées aux fosses nasales avec lesquelles elles sont toutes en communication. Leur paroi osseuse, donc rigide, est tapissée intérieurement par une muqueuse mince qui dérive de la pituitaire. Cette muqueuse est moins vascularisée et moins innervée que celle des fosses nasales mais elle est riche en cellules à mucus et en cellules à plateau cilié.

Ces cavités sont au nombre de quatre de chaque côté. Ce sont : le sinus maxillaire, le sinus frontal, les cellules ethmoïdales et le sinus sphénoïdal.

Nous ne décrirons que le sinus frontal de l'homme pour pouvoir le comparer avec le sinus frontal du chien sur lequel a été effectuée notre expérimentation.

Le sinus frontal chez l'homme.

Il convient tout d'abord de signaler que ce sinus n'est qu'une cellule ethmoïdale invaginée entre les deux tables de l'os frontal (Steiner, Hartmann,, Mouret).

Ce n'est qu'à l'âge de 6 à 8 ans que cette cellule ethmoïdale devient le sinus frontal. « Le sinus frontal ne mérite son nom que lorsqu'il aura envahi l'os frontal. Avant il est impossible de le différencier des autres cellules ethmoïdales » (Terracol [9]).

La cellule mère du sinus frontal est le plus souvent une cellule du groupe unci-unguéal parfois du groupe du méat moyen, rarement du groupe bullaire.

Cette variabilité d'origine explique la diversité de forme,

de volume, de situation et même de nombre du sinus frontal. La cavité sinusienne a une forme pyramidale et présente par conséquent quatre parois à examiner :

— La paroi antérieure ou sous-cutanée répond à la région sourcilière. C'est la paroi chirurgicale.

— La paroi postérieure est la paroi des complications graves des sinusites car elle répond aux méninges, à l'encéphale et à l'origine du sinus longitudinal supérieur. Cependant, cette paroi, bien que mince, résiste bien à l'infection.

— La paroi interne ou cloison est une mince lame osseuse séparant les deux sinus frontaux. Elle est très souvent déviée, surtout dans sa partie haute.

— La paroi inférieure ou plancher comprend une partie externe orbitaire, surélevée, au niveau de laquelle la poulie du muscle grand-oblique marque l'empreinte de son insertion, et une partie interne ou ethmoïdo-nasale, en contrebas, marquée par les saillies plus ou moins importantes des cellules fronto-ethmoïdales entre lesquelles se trouve l'orifice de la communication nasosinusienne. Cette partie interne forme un bas-fond plus ou moins bien développé selon l'origine de la cellule ethmoïdale originelle.

L'existence de cloisonnement secondaires de la cavité frontale est fréquente, surtout au niveau de la partie externe, créant une cause supplémentaire de rétention.

La capacité moyenne du sinus frontal est de 3 cm3 chez l'homme et de 2 cm^3 chez la femme. Les petits sinus, ceux dont la cavité n'a aucun rapport avec la partie verticale du frontal, sont rares. Les grands sinus sont plus fréquents; ils s'étendent dans toutes les dimensions et l'on en trouve de géants qui peuvent avoir des prolongements vers l'apophyse crista-galli, la glabelle, l'arcade sourcilière et les os propres du nez. Il est rare que les prolongements se fassent dans toutes ces directions à la fois.

La communication nasofrontale. — Au fur et à mesure de son ascension dans l'os frontal, la cellule ethmoïdale qui va

donner le sinus frontal voit sa partie demeurée au niveau de l'ethmoïde rétrécie et tourmentée par le développement des cellules ethmoïdales du groupe qui lui a donné naissance.

Quand le sinus naît d'une cellule du groupe unci-unguéal le plancher du sinus est haut situé et l'ethmoïde largement développé; la communication nasosinusienne est donc longue et tourmentée, c'est le cas le plus fréquent.

Quand le sinus naît d'une cellule du groupe de la bulle le bas-fond ethmoïdal est bien développé alors que l'ethmoïde antérieur l'est peu, la communication nasosinusienne est alors courte et large.

La portion ethmoïdale du sinus frontal a une longueur qui varie entre 4 et 22 mm. Sa largeur est de 11 mm en moyenne et son épaisseur varie entre 1,5 et 14 mm. Habituellement, c'est une fente sagittale. Sa direction générale est en bas, en dedans puis en arrière. Il existe souvent un étranglement légèrement au-dessus de son orifice nasal (Terracol et Guerrier [10]).

L'orifice intrasinusien est large lorsque le bas-fond ethmoïdal du sinus est bien développé mais il est le plus souvent étroit et en forme de fente sagittale.

L'ostium est situé dans le méat moyen, le plus souvent dans la gouttière unci-bullaire parfois dans la gouttière rétro-bullaire.

Dans quelques cas, il existe un orifice nasal commun pour le sinus frontal et le sinus maxillaire au niveau de la fossette ovale.

Vascularisation et innervation. — Les artères du sinus frontal ont deux origines : l'artère ophtalmique par l'artère ethmoïdale antérieure et la maxillaire interne par les artères du méat moyen.

Les veines se jettent dans les réseaux veineux des régions sourcilière, orbitaire, intracrânienne ou nasale.

Il existe des communications souvent microscopiques à travers la paroi osseuse. Les lymphatiques sont surtout en relation avec ceux des fosses nasales.

Les nerfs proviennent du nerf ophtalmique de Willis. Les nerfs frontal externe, frontal interne et nasal externe, envoient de grêles filets à la muqueuse du plancher et de la paroi antérieure du sinus.

Le nerf frontal interne, par son rameau ethmoïdal innerve les deux parties frontale et ethmoïdale du sinus frontal. La région la plus vascularisée et la plus innervée du sinus est l'ostium. La vascularisation y est telle que les phénomènes vasomoteurs pourraient faire jouer à l'ostium le rôle d'un pseudo-sphincter (Terracol [3]).

Le sinus frontal chez le chien.

Il s'étend de l'os nasal à l'os pariétal et va en dehors jusqu'à la racine de l'apophyse orbitaire du frontal. Ses dimensions sont essentiellement variables avec les races. Nous avons utilisé des chiens bâtards d'une assez grande taille et nous avons trouvé un volume sinusien moyen de 5,4 cm3 avec des volumes extrêmes de 3 cm3 et 12 cm3 (volume calculé en introduisant de l'eau dans le sinus, avec une seringue graduée, et après avoir obstrué la communication nasosinusienne).

La cavité intérieure est fortement divisée par de nombreuses cloisons toujours incomplètes. Elle est tapissée par une muqueuse ayant 1 ou 2/10e de mm d'épaisseur, d'un aspect rosé.

La communication nasosinusienne représentée par la portion ethmoïdale du sinus frontal s'ouvre au niveau de la paroi antéro-inférieure du sinus mais pas toujours dans la partie la plus déclive. Elle mesure environ 10 à 15 mm de long et se présente sous la forme d'un défilé tortueux à section ovale avec un grand axe sagittal de 6 mm en moyenne et un petit axe transversal de 4 à 5 mm en moyenne.

L'ostium se trouve dans le méat moyen, au fond de la branche supérieure de ce méat qui passe au-dessus de la masse de l'ethmoïde.

En avant du sinus frontal et entre les sutures fronto-nasale et fronto-maxillaire se trouve un diverticule arrondi

d'un volume de 1 à 2 cm3 et qui vient s'ouvrir au niveau du méat supérieur par un canal ayant 20 à 30 mm de long, large de 5 mm dans le sens transversal et de 2 à 3 mm dans le sens sagittal. C'est le sinus fronto-maxillaire. Bien que certains auteurs le disent communiquant avec le sinus frontal, nous les avons toujours trouvés parfaitement isolés.

Nous n'avons noté qu'une seule fois et chez un petit chien dont le sinus frontal mesurait 3 cm3, l'absence de ce sinus fronto-maxillaire.

Ballenger (H.-C.) et J.-J.) (29) qui obtinrent la communication nasosinusienne du sinus frontal du chien en pratiquant une trépanation au niveau des os du nez sans toucher la muqueuse et en bourrant avec de la gaze n'ont jamais dû rencontrer ce sinus fronto-maxillaire car leur technique n'aurait pas été possible. En effet, la portion ethmoïdale du sinus frontal passe au-dessous du sinus fronto-maxillaire et n'a aucun rapport avec la paroi osseuse superficielle.

Comparaison du sinus frontal chez l'homme et chez le chien.

Si nous comparons le sinus frontal du chien à celui de l'homme, nous voyons que, mis à part les volumes, la similitude est satisfaisante, en particulier la morphologie et les dimensions de la portion ethmoïdale du sinus frontal sont assez semblables pour qu'il soit légitime d'appliquer les résultats expérimentaux obtenus sur le chien au sinus frontal de l'homme, compte tenu d'une correction due à la différence des volumes ainsi que nous l'exposerons plus loin.

ETUDES ANTERIEURES SUR LA PHYSIOLOGIE DES SINUS DE LA FACE

C'est dans l'excellente mise au point de Montandon (11) sur le sinus frontal et dans les travaux de Proetz (12) (13) que nous avons puisé la plupart des éléments du présent chapitre.

Trois mécanismes physiologiques ou physico-pathologiques sont à envisager :

— La régulation de la pression d'air intrasinusienne et la ventilation du sinus.

— L'évacuation des sécrétions (mécanisme ciliaire et mécanismes physiques).

— La protection contre l'infection.

Mécanisme de régulation de la pression d'air intrasinusienne et ventilation du sinus.

1° **Ostium perméable.** — Braune et Clasen (14) ont montré en 1876 sur le cadavre que les pressions d'air dans les fosses nasales et dans les cavités sinusiennes s'équilibrent instantanément si la perméabilité des orifices sinusiens est maintenue.

Mink (16) en 1920, et Schmücker ont utilisé des modèles de verre et cliniquement, Döderlein (16) a démontré que l'air intrasinusien se mêle dans une certaine proportion à l'air situé dans les fosses nasales. Des mesures précises ont été effectuées chez l'homme et chez l'animal.

Kérékès (6) trépane le sinus frontal du chien et introduit une canule reliée à un manomètre enregistreur. Un pneumogramme enregistré simultanément montre une similitude entre les deux courbes.

Pendant la respiration tranquille, l'amplitude des mouvements est faible. L'inspiration produit dans le sinus une dépression de — 4 mm d'H_2O, tandis que l'expiration produit une surpression de +3 à +4 mm d'H_2O.

Proetz a fait remarquer que les variations de pression produites étaient sous la dépendance des dimensions relatives des narines et des choanes. Si l'orifice narinaire est étroit, les variations de pression dans les fosses nasales, c'est-à-dire dans le sinus sont importantes. Au contraire, si les choanes sont obstruées ou astrésiées et les narines largement ouvertes, les variations de pression sont très faibles. Ceci est vrai, même si les rétrécissements sont unilatéraux.

Les inspirations ou expirations forcées produisent dans le sinus des différences de pression considérables. L'action de se moucher produit par exemple une surpression de +200 mm d'H_2O alors que le reniflement crée une dépression de — 180 mm d'H_2O.

La ventilation du sinus, c'est-à-dire le renouvellement de l'air intrasinusien est pour tous les auteurs sous la dépendance quasi-exclusive des variations de pression. Proetz explique que les variations de pression provoquent des mouvements d'air quatre fois par cycle respiratoire. En effet, pendant la première moitié du temps inspiratoire, l'air quitte le sinus, dans la seconde moitié, il y entre; il y entre encore pendant la première moitié du temps expiratoire et en sort dans la seconde moitié.

En tenant compte des lois qui régissent la pression et le volume des gaz, nombre d'auteurs dont Proetz, ont calculé la quantité d'air sinusien qui se renouvelle à chaque respiration : la pression atmosphérique est égale à 10.260 mm d'H_2O. D'où, une variation de pression de 10 mm d'H_2O correspond à une échange gazeux de 1/1026^e du volume d'une cavité sinusienne quelconque. Autrement dit, le renouvellement complet de l'air d'un sinus, qu'il soit petit comme une cellule ethmoïdale ou grand comme l'antre maxillaire prendra toujours

le même temps, **soit une heure entière au minimum.** Donc, le volume échangé est minime et l'on ne saurait parler de courants intra-sinusiens.

D'ailleurs, cette absence de courants gazeux a été vérifiée expérimentalement par Proetz (13) qui a filmé des modèles de sinus de verre remplis de fumée et soumis au niveau de l'ostium à un courant d'air avec variations de pression identiques à celui qui est physiologiquement produit : aucune turbulence n'est observable au niveau des sinus.

En dehors des variations de pression, d'autres facteurs physiques pourraient intervenir dans la ventilation du sinus :

— L'effet Bernouilli a été invoqué par quelques auteurs dont Colson (17) en 1945. En fait, il est improbable qu'il puisse intervenir car les rétrécissements nécessaires à sa production n'existent pas dans le nez et les variations de pression observées dans le sinus ne cadrent pas avec cette hypothèse (Proetz [13]).

— La diffusion est tenue par tous les auteurs pour négligeable. Nous verrons dans les conclusions de notre expérimentation ce que nous pensons de ce facteur et de son importance dans la ventilation du sinus.

Tous ces faits sont intéressants au point de vue pratique, notamment au sujet de la pénétration de produits septiques dans les sinus et de l'évacuation des sécrétions.

Une respiration normale détermine des variations de pression beaucoup trop faibles pour avoir une influence quelconque. Par contre, le reniflement créant une forte aspiration assure un certain drainage. L'éternuement et le mouchage créent une forte surpression dans les sinus, par conséquent ils sont capables d'y faire pénétrer des produits septiques, particulièrement au cours des rhinites; mais ils peuvent, tout au moins dans les sinus frontaux, assurer l'évacuation des sécrétions comme nous le verrons plus loin. La méthode d'imprégnation des sinus imaginée par Proetz consiste à faire pénétrer une substance liquide radio-opaque ou médicamenteuse

dans les cavités annexes. On crée artificiellement une dépression de — 12 à — 16 cm d'Hg, déplaçant ainsi l'air intra-sinusien qui est remplacé par la substance liquide quand cesse la dépression. Cependant, la pénétration dépend de la situation et de la conformation de la communication naso-sinusienne; ainsi, le sinus maxillaire se remplira beaucoup plus facilement que le sinus frontal; un sinus à communication large se remplira plus aisément mais sera plus exposé à s'infecter par voie nasale qu'un sinus à communication étroite.

2° **Ostium non perméable.** — Les variations de pression du cycle respiratoire sont alors complètement supprimées dans le sinus. Si l'obturation de l'ostium est due à une réaction inflammatoire, on voit alors s'installer une pression positive dans le sinus due à la sécrétion et à l'œdème. L'obturation aseptique va au contraire créer une pression négative. Cette pression négative a fait l'objet de travaux de nombreux auteurs pour tenter d'élucider la pathogénie du syndrome de Sluder ou « vacuum sinus ». Nous en donnerons un compte rendu au début d'un chapitre consacré à cette question.

Evacuation des sécrétions.

Deux théories ont été émises sur le mécanisme de drainage.

1° **Théorie physique.** — L'évacuation des sécrétions a lieu grâce au jeu des variations de pression gazeuse nez-sinus et notamment la pression négative. Cette théorie s'appuie sur des expériences comme celles de Mac Murray (18) qui injecte du lipiodol dans les deux antres maxillaires chez un homme et obture une seule narine. Du côté de la narine libre, il n'y a plus de lipiodol au bout de cinq heures; du côté de la narine obturée le lipiodol se trouve toujours dans ce sinus au bout de dix-sept heures. D'autres expériences sur le lapin ont montré que trois semaines après avoir suturé une narine, on note dans le sinus une accumulation des mucostiés et des modifications histologiques de la muqueuse.

Mais cette théorie physique n'est pas du tout étayée par les expériences effectuées, bien au contraire, car, ainsi que nous l'avons constaté souvent chez le chien, le fait d'obturer une seule narine augmente les variations de pression dans tous les sinus. L'obturation provoque une stase dans les fosses nasales et des altérations de l'appareil ciliaire, qui sont la cause de l'arrêt de l'évacuation.

D'autre part, chez un chien décapité, l'évacuation d'un bouchon muqueux se fait encore pendant de nombreuses heures par le simple mécanisme ciliaire.

Les variations de pression sont cependant capables d'assurer, dans des conditions bien définies, l'évacuation des sécrétions et ce, dans les deux sens. En effet, Hartz (19) a démontré en 1909, grâce à un modèle de verre, que la surpression peut assurer une certaine évacuation lorsque l'ostium est dans une partie déclive et que les sécrétions sont assez fluides et recouvrent toute la surface de l'ostium : l'expiration fait pénétrer quelques bulles d'air dans le sinus; au moment de l'inspiration, ces bulles d'air se détendent formant un piston qui refoule quelques gouttes de sécrétion [1].

Si les mêmes conditions de fluidité, de déclivité et d'immersion de l'ostium sont conservées, une aspiration suffisante pour détendre l'air contenu dans le sinus assurera le drainage. C'est ce que Proetz (12) a fréquemment observé avec des solutions colorées et il ajoute que la quantité expulsée à chaque aspiration est proportionnelle non pas à la taille du sinus mais au volume de l'air qu'il contient.

2° **Théorie biologique.** — De nombreux auteurs ont attiré l'attention sur le rôle considérable des cils vibratiles et de la couche de mucus qui les recouvre (Gray, Mac Donald, Négus, Hilding, Ballenger, Proetz). Dans les sinus, Proetz évalue

1 Cette action des variations de pression positive sur le drainage sinusien est illustrée par la présence relativement fréquente de véritables moules sinusiens constitués par un mucus épais, dans le masque hublot des plongeurs au cours de la remontée, alors que l'air intra-sinusien se détend. Il s'agit dans ce cas de variations de pression élevées, de l'ordre de 1 atmosphère.

la vitesse de déplacement du tapis muqueux de 0,25 à 0,75 cm/min., si bien que l'évacuation totale d'un sinus dans les conditions normales s'effectue en 5 à 10 minutes.

Dans un sinus maxillaire, C. Larroudé a montré, grâce à des substances opaques, que le sens du mouvement ciliaire est dirigé vers l'ostium où l'intensité du mouvement est d'ailleurs maxima, au point de refouler parfois le liquide radio-opaque. La création d'une ouverture artificielle ne change pas le sens du mouvement, pas plus que les changements de position de la tête.

C'est surtout Hilding qui a étudié en 1944 le mécanisme ciliaire dans le sinus frontal de cadavres frais chez l'homme au moyen de fines gouttelettes d'encre de chine. Tous les courants se dirigent vers l'ostium.

La théorie de cet auteur sur le mécanisme du « vacuum sinus » repose d'ailleurs sur l'existence de l'appareil ciliaire qui repousse hors du sinus un bouchon muqueux, ce qui détend l'air enfermé dans le sinus.

Il obtient des résultats identiques chez un chien décapité depuis plusieurs heures.

Certaines conditions sont nécessaires au fonctionnement de l'appareil ciliaire : le degré d'humidité doit être suffisant, le pH ne doit pas dépasser 9, la température ne doit pas descendre au-dessous de 30°. Le mécanisme ciliaire n'est jamais complètement détruit au cours des suppurations. Les sinusites allergiques ne l'altèrent pas du tout. Par contre, certaines substances médicamenteuses, comme le nitrate d'argent, la cocaïne, l'adrénaline, sont capables de paralyser parfois définitivement les cellules ciliaires.

De même, il importe, quand on intervient sur un sinus, d'avoir toujours présent à l'esprit le rôle de l'appareil ciliaire et de respecter la muqueuse au maximum en appliquant l'axiome de Claoué et Escat : « Le drainage prime le curetage. »

Mécanisme de protection contre l'infection.

Quatre éléments sont susceptibles d'assurer la défense d'un sinus à l'égard des agents infectieux.

La situation et la conformation de la communication naso-sinusienne. Il est évident qu'un sinus frontal, par sa partie ethmoïdale compliquée recevra moins de produits septiques qu'un sinus maxillaire pourvu d'un simple ostium.

— La défense de surface constituée par la pellicule de mucus qui tapisse l'épithélium. La notion de pouvoir bactéricide du mucus a été discutée. Certains auteurs ont mis en évidence la présence de ferments dit lisozymes, très résistants à la lumière et à la dessiccation, mais sensibles aux variations de pH.

— Une deuxième ligne de défense au niveau de la muqueuse sous-épithéliale est représentée par une accumulation d'anticorps qui augmenterait avec l'accroissement de l'infiltration lymphoïde.

— L'action mécanique du tapis roulant qui, grâce au mouvement ciliaire, est éliminé et renouvelé entièrement en 15 minutes, constitue certainement la protection la plus efficace, que le mucus soit bactéricide ou non.

PROTOCOLES ET RESULTATS DE NOTRE EXPERIMENTATION EFFECTUEE SUR LE SINUS FRONTAL DU CHIEN

En parcourant les données bibliographiques brièvement exposées précédemment et qui ont trait au mécanisme physiologique de la ventilation sinusienne, il nous est apparu que le temps de renouvellement de l'air intrasinusien est évalué uniquement à partir de considérations théoriques; d'autre part, l'interprétation des variations de pression observées dans un sinus dont l'ostium est obturé nous a semblé très controversée.

Ces constatations nous ont amené à effectuer une étude expérimentale qui a porté sur :

— Le renouvellement de l'air intrasinusien évalué par des critères physiques.

— La nature et la dynamique des échanges gazeux permuqueux dans un sinus à ostium obturé.

Nous apporterons, d'autre part, quelques considérations sur la pénétration des aérosols dans un sinus et sur la température intrasinusienne basées elles aussi sur des résultats expérimentaux.

RENOUVELLEMENT DE L'AIR INTRASINUSIEN

Pour juger de l'importance réelle des échanges gazeux qui existent entre les fosses nasales et les sinus, il est capital de connaître le temps au bout duquel l'air contenu dans les sinus est remplacé totalement par de l'air provenant des fosses nasales; en bref, le temps de renouvellement de l'air intrasinusien.

Nous avons vu que ce temps a été calculé grâce aux lois qui régissent la pression et le volume des gaz et a été estimé à une heure entière au minimum.

Cependant, personne jusqu'à présent n'a vérifié expérimentalement cette hypothèse. C'est ce que nous allons essayer de faire sur le sinus frontal du chien d'une part, et sur un sinus artificiel en verre d'autre part.

1° **Méthode.** — Le principe de la méthode employé est le suivant :

On remplace les gaz contenus dans le sinus par des gaz ayant une composition différente de celle des gaz respiratoires et on mesure le temps au bout duquel les concentrations dans le sinus se stabilisent à une valeur constante, voisine de celle des gaz respiratoires. Pour les raisons exposées en appendice, on peut alors considérer le renouvellement comme total physiologiquement parlant.

Plusieurs solutions étaient possibles, nous en donnerons le détail plus loin et expliquerons pourquoi nous en avons éliminé certaines. La solution retenue a été de faire respirer au sujet d'expérience de l'oxygène pur, de balayer le sinus avec de l'air pur et de mesurer le temps au bout duquel la concentration en oxygène se stabilise dans le sinus à une valeur constante, très voisine de celle qui existe dans les gaz expiratoires.

Il n'est pas possible de prélever directement de l'air intrasinusien avec une seringue, car on modifie immédiatement sa concentration : la dépression créée par l'aspiration fait, en

effet, pénétrer dans le sinus de l'air des fosses nasales. Il faut installer un circuit fermé prélevant l'air du sinus, le faisant passer dans un appareil doseur approprié et le ramenant dans le sinus. C'est cette solution que nous avons adoptée, bien que l'introduction d'espaces morts surajoutés au sinus nous oblige à faire certaines corrections que nous exposerons plus loin.

2° **Technique générale.** — Après avoir anesthésié le chien au nesdonal, nous pratiquons une ouverture circulaire du sinus frontal avec un trépan à couronne de 1 cm de diamètre. Cette ouverture est située exactement au milieu de la bosse frontale de manière à éviter l'ouverture du sinus fronto-maxillaire. Cet emplacement permet d'autre part, une vue plongeante sur le bas-fond ethmoïdal pour le cas où nous voudrions obturer l'orifice interne de la communication nasosinusienne. La calotte osseuse peut être enlevée en laissant intacte la portion de muqueuse intrasinusienne qui la tapisse sans y adhérer. On peut alors voir cette muqueuse qui a environ 2/10e de mm d'épaisseur, se déprimer au moment de l'inspiration et bomber au moment de l'expiration. La faible épaisseur de l'os, 2 mm en moyenne, ne permet pas la mise en place d'un bouchon de caoutchouc percé de trois aiguilles traversant la muqueuse par trois petits pertuis. Il faut donc exciser cette portion de muqueuse. La petite hémorragie qui en résulte est arrêtée par du spongel et de la thrombase. Un bouchon de caoutchouc traversé par trois aiguilles 15 10e obture parfaitement l'orifice de trépanation. L'une de ces aiguilles est reliée par un tuyau de caoutchouc de faible section à un manomètre en U vertical à alcool amylique [1].

1 L'alcool amylique a été choisi de préférence à l'eau parce que, tout en étant très peu volatil, il permet l'utilisation de tubes de faible section (espace nuisible très petit) sans effets capillaires importants. Les pressions réelles sont obtenues en multipliant celles que nous donne la lecture du manomètre par la densité, soit 0,8. Les pressions que nous donnons dans le texte sont des pressions en millimètres d'eau. Les variations de pression en plus ou en moins sont mesurées à partir de la position d'équilibre du liquide manométrique.

Dès la mise en place du bouchon, on peut noter des dépressions inspiratoires correspondant à — 5 à — 15 mm d'eau et des surpressions expiratoires de + 5 à + 10 mm d'eau.

Les deux autres aiguilles représentent le départ et l'arrivée du circuit fermé doseur. Celui-ci, dont le volume est réduit au maximum, comporte :

Un transfuseur électrique spécial qui fait fonction de pompe. Cet appareil a été choisi car il ne crée ni variations de pression mesurables, ni vibrations de l'air susceptibles d'augmenter la diffusion.

— L'appareil doseur du gaz étudié. Les appareils doseurs sont des appareils à réponse rapide, basés sur des principes physiques [1].

— CO_2 : doseur à absorption infrarouge.
Précision ± 0,05 %.
Echelle 0 à 7 %.

— H_2 : appareil à conductibilité thermique.
Précision ± 0,05 %.
Echelle 0 à 5 %.

— O_2 : appareil à paramagnétisme de Beckman.
Précision ± 0,05 %.
Echelle 21 à 14 %.

Appareil à conductibilité thermique.
Précision ± 1 %.
Echelle 21 à 100 %.

Des tuyaux en caoutchouc ayant environ 2 mm de diamètre réunissent en série la pompe, l'appareil doseur et les deux aiguilles du bouchon.

Un balayage effectué avec une poire en caoutchouc à double valve remplace l'air intrasinusien par de l'air atmosphérique. Ce balayage se fait par les deux tuyaux d'aspiration et de

1 CO_2 : appareil construit par le « Contrôle de chauffe », licence O.N.E.R.A. Brevet Luft.
H_2 : appareil construit par les Etablissements Icare, à Marseille. Brevet Badré-Guillerm.
O_2 : appareil Beckman (U.S.A.).

refoulement du circuit fermé [1]. Pour remettre ceux-ci en place, il faut prendre soin de les obturer, sinon, au cours de la manœuvre, le chien respire par son sinus comme avec une troisième narine et, par conséquent, l'air expiratoire ou l'air extérieur peuvent pénétrer en grande quantité dans le sinus. Les tuyaux étant en place, la pompe est mise en marche et nous procédons à une lecture de l'appareil doseur toutes les minutes. Par ailleurs, nous notons à chaque expérience les dépressions inspiratoires, les surpressions expiratoires, le rythme respiratoire.

Le manomètre n'est ouvert que très rarement pour de simples vérifications car son influence sur la ventilation est très importante. En effet, la colonne d'alcool en se déplaçant, agit comme un piston qui aspire ou refoule une quantité d'air égale au volume d'alcool déplacé, soit environ 0,14 cm3 à chaque cycle respiratoire.

Trois gaz ont dû être successivement utilisés car les deux premiers se sont avérés impropres à l'usage que nous voulions en faire.

3° **Etude du temps de renouvellement avec le gaz carbonique.** — C'est le premier gaz auquel nous avons pensé. En effet il est à un taux pratiquement nul dans l'air atmosphérique et, puisque l'air intrasinusien est supposé être de l'air expiratoire, on doit le retrouver dans le sinus à une concentration de 3 à 4 %.

Nous avons, en étudiant l'augmentation de ce gaz dans le sinus, sept courbes obtenues en respiration normale, qui nous ont donné en un temps moyen de 17 minutes un taux moyen de 2,2 %. Ce temps est le temps réel, c'est-à-dire corrigé de l'erreur due au fait que l'on ajoute au volume du sinus l'espace-

1 Notons à ce propos qu'il faut éviter de créer des surpressions importantes, qui risquent de provoquer un aéro-embolisme par passage de l'air dans un vaisseau, vraisemblablement au niveau de la tranche de section de la muqueuse (nous avons observé cet accident au cours d'une de nos expériences)

mort du circuit doseur, soit 9 cm3 environ dans le cas du gaz carbonique. En effet, le temps de renouvellement de l'air dans un sinus n'est pas indépendant comme nous le verrons plus loin, du volume de ce sinus contrairement à l'opinion généralement admise jusqu'à présent.

Nous nous sommes demandé si le gaz carbonique ne pouvait pas avoir une origine autre que la respiration et en particulier une origine sanguine au travers de la muqueuse. Nous avons donc étudié l'évolution du gaz carbonique dans un sinus dont le canal avait été obturé grâce à une technique que nous exposons dans un chapitre prochain.

Nous constatons que l'augmentation du gaz carbonique est supérieure à ce qu'elle est dans un sinus à ostium parfaitement perméable.

Le passage du gaz carbonique du sang vers le sinus est donc important et ce gaz ne peut pas servir à notre étude sur le temps de renouvellement de l'air intrasinusien.

Toutefois, un fait est acquis : la concentration en gaz carbonique de l'air intrasinusien est de 2,2 % en moyenne. Cette valeur représente un équilibre entre l'apport d'air légèrement enrichi de gaz carbonique des fosses nasales et l'apport d'origine sanguine, qui, dans un sinus à ostium obturé élève, ainsi que nous le verrons à la page 67, la concentration de gaz carbonique à une valeur de l'ordre de 4 à 5 %. Le taux est donc bien plus élevé que celui qui serait atteint si le gaz carbonique provenait uniquement des fosses nasales. C'est dire que l'air qui entre dans le sinus n'est pas de l'air alvéolaire (CO_2 compris entre 5 et 6 %) ni de l'air expiratoire moyen (CO_2 compris entre 3 et 4 %), mais de l'air provenant en majeure partie de l'espace mort respiratoire.

Ceci est en accord avec les observations déjà citées de Proetz (13), qui, se basant sur les variations de pression sinusiennes pense que l'air entre dans le sinus pendant la deuxième moitié du temps inspiratoire et pendant la première moitié du temps expiratoire, c'est-à-dire à un moment ou l'air des fosses

nasales est pratiquement de l'air pur. Quelques expériences pratiquées en vue d'étudier la diminution de l'oxygène dans le sinus à partir de l'air atmosphérique viennent confirmer cette constatation.

4° **Etude du temps de renouvellement avec l'hydrogène.** — Nous avons ensuite pensé à un gaz qui ne se trouve pas normalement dans le sang et qui ait une solubilité si faible qu'il ne passe pratiquement pas dans le sang lorsqu'il se trouve dans l'air respiratoire. Les gaz rares présentant des difficultés de dosage, l'hydrogène nous a paru remplir ces conditions. Son coefficient de solubilité est de 0,0166 sous 760 mm de mercure et à 35°. Quand l'hydrogène est à une concentration de 1 %, le coefficient de solubilité correspondant n'est que de 0,000166, la solubilité étant proportionnelle à la pression partielle, c'est dire qu'il ne se dissout dans le sang que des quantités infimes et que le risque de le voir pénétrer dans le sinus par voie sanguine n'existe pas dans les expériences de durée relativement courte que nous avons pratiquées.

Le montage est le même que pour l'étude de l'augmentation du gaz carbonique, hormis l'appareil doseur.

Nous réalisons dans une chambre étanche de 45 m3 une atmosphère renfermant un taux d'hydrogène exactement mesuré et voisin de 1 %. Le sinus est alors balayé à l'air pur et la lecture commence dès que le circuit doseur est refermé.

Le temps moyen mis pour atteindre dans le sinus un taux maximum de 1 % d'hydrogène est seulement de trois minutes après la correction due aux espaces morts surajoutés qui sont de 30 cm3 avec cet appareillage. Cette brièveté du temps d'égalisation des concentrations en hydrogène de l'air inspiré et de l'air intrasinusien nous a paru surprenante et cependant, nous avons retrouvé cette valeur en répétant nos expériences. Nous avons alors pensé que le renouvellement de l'air intrasinusien n'était pas sous la dépendance exclusive des variations de pression et qu'un autre facteur, la **diffusion,** pouvait intervenir. En effet, l'hydrogène a un coefficient de diffusion

quatre fois plus élevé que celui des gaz respiratoires et ce pouvait être la cause de la rapidité d'égalisation des concentrations.

Dans le but de contrôler cette hypothèse nous avons effectué des essais avec un sinus artificiel en verre branché sur un flacon contenant une concentration connue d'hydrogène ou de gaz carbonique. Celui-ci diffuse entièrement dans le sinus artificiel en 35 minutes alors que l'hydrogène diffuse en 6 ou 7 minutes. Il était donc impossible d'utiliser l'hydrogène pour l'étude du temps de renouvellement de l'air intrasinusien à cause de la différence de diffusibilité qui existe entre ce gaz et les gaz respiratoires. Cependant, ces expériences n'ont pas été inutiles; elles ont attiré notre attention sur l'importance du facteur diffusion dans le renouvellement des gaz intrasinusiens.

5° **Etude du temps de renouvellement avec l'oxygène.** —

a) Sur le sinus frontal du chien : Nous avons enfin choisi l'oxygène à cause de son coefficient de diffusion voisin de celui de l'azote et par conséquent de celui de l'air.

Nous faisons respirer au sujet d'expérience de l'oxygène pur; le sinus est « purgé » largement à l'air et l'on mesure le temps au bout duquel le taux d'oxygène dans le sinus devient à peu près constant. On pourrait nous objecter que l'oxygène pénètre également dans le sinus par voie sanguine, mais il n'en est rien. Campbell (20) a montré que si l'on fait respirer à un sujet de l'oxygène à 100 %, le taux d'oxygène quand l'équilibre entre une poche gazeuse renfermée dans l'organisme et les tissus avoisinants s'est établi, ne dépasse pas 20 à 25 %. Or le balayage du sinus est fait avec de l'air atmosphérique à 21 % d'oxygène. L'augmentation du taux intrasinusien d'oxygène ne peut donc venir pratiquement que de la respiration. Nous avons d'ailleurs procédé à un contrôle : trois sinus dont l'ostium avait été obturé et qui avaient été remplis d'air à concentration normale d'oxygène n'ont présenté aucune modi-

fication du taux d'oxygène au bout de 40 minutes, alors que les chiens étaient sous oxygène pur depuis plusieurs heures.

1. Technique. — Le chien anesthésié respire dans un masque muni d'une soupape expiratoire et d'une soupape inspiratoire. Celle-ci est reliée à un ballon tampon en feuille anglaise très fine qui reçoit l'oxygène pur d'une bouteille à haute pression. Un détendeur, convenablement réglé, débite l'oxygène en quantité suffisante pour que le ballon soit légèrement gonflé. Ce ballon permet de maintenir l'oxygène inspiré exactement à la pression atmosphérique.

Le montage du manomètre et du circuit fermé est le même, sauf en ce qui concerne l'appareil doseur. Le volume des espaces morts est d'environ 16 cm3.

Cet appareillage, nécessitant l'emploi d'un masque présente l'inconvénient d'augmenter légèrement les variations de pression dans le sinus. En effet, la moyenne des dépressions inspiratoires est de — 16 mm d'eau, celle des surpressions expiratoires de + 14 mm d'eau. Mais nous montrerons plus loin que l'erreur introduite n'est pas très importante.

2. Résultats : nous avons étudié onze sinus dans les conditions mentionnées ci-dessus.

Le temps moyen mis pour atteindre un taux sensiblement constant dans le sinus, dans les conditions expérimentales, est de 61 minutes avec des extrêmes allant de 43 à 100 minutes.

Cependant, une validation de nos conditions expérimentales et une correction restent à faire. Les espaces morts du circuit doseur ont transformé le sinus frontal en une cavité beaucoup plus grande (22 cm3 environ au lieu de 6 cm3). L'ensemble espaces morts du circuit doseur et sinus est en effet assimilable à une cavité car l'homogénéisation est constante grâce à la pompe. Quelle influence a eu cet accroissement de volume sur le temps mis pour atteindre un taux sensiblement constant dans le sinus frontal ?

Nous allons, pour étudier cette question, utiliser un sinus artificiel de verre branché soit sur le courant d'air respiratoire du chien, soit sur un flacon contenant de l'oxygène pur.

b) Sur le sinus artificiel en verre. — **1.** Méthode : Le tube de verre qui relie le sinus artificiel au courant d'air respiratoire est muni d'un robinet permettant d'isoler le sinus à volonté. On procède de la façon suivante :

Le sinus étant « purgé » à l'air pur, on ouvre le robinet le mettant en communication avec le courant d'air respiratoire ou le flacon et l'on ferme simultanément par des pinces les tuyaux de caoutchouc faisant communiquer le sinus artificiel avec le circuit doseur, qui est lui aussi « purgé » à l'air pur. Au bout d'un temps déterminé, on isole le sinus de l'extérieur en fermant le robinet et on ouvre la communication avec le circuit doseur. Au bout d'un certain temps, environ une ou deux minutes, quand la pompe a bien homogénéisé le mélange des gaz du circuit et des gaz du sinus, l'appareil doseur se stabilise à une valeur constante. En appliquant la formule suivante, il est facile de connaître le taux d'oxygène qui existait dans le sinus au moment où il a été isolé :

$V_1C_1 + 21 (V_2 — V_1) = V_2C_2$ dans laquelle :

C_1 = Taux d'O_2 dans le sinus artificiel,

C_2 = Taux d'O_2 après homogénéisation,

21 % = Taux d'O_2 dans le circuit doseur.

V_1 = Volume du sinus artificiel,

V_2 = Volume du sinus artificiel + volume du circuit.

C_2, V_1 et V_2 sont connus; on peut donc obtenir C_1.

Cette expérience est impossible à réaliser sur le sinus frontal du chien car, au moment de la lecture, la communication nasosinusienne ne peut être obturée et, pendant l'homogénéisation, le taux d'oxygène continue à augmenter, faussant ainsi les résultats.

Nous appliquons la méthode décrite pour mesurer la teneur en oxygène du sinus au bout de cinq minutes. Puis nous le purgeons à l'air pur et nous faisons un deuxième essai en mesurant le taux d'oxygène au bout de dix minutes et ainsi de suite. Nous obtenons ainsi une graphique qui nous donne

le pourcentage **réel** du renouvellement de l'air du sinus artificiel en fonction du temps.

Nous établissons par ailleurs, des courbes d'augmentation en fonction du temps de l'oxygène dans le sinus artificiel branché sur le courant d'air respiratoire du chien en laissant le circuit doseur en marche en permanence comme dans le cas de notre expérimentation sur l'animal. La comparaison entre les courbes du sinus isolé et les courbes du sinus augmenté des espaces morts de l'appareillage nous permettra de déterminer les corrections à apporter aux valeurs trouvées sur l'animal.

Enfin, nous pourrons également, en faisant varier à volonté les conditions expérimentales, c'est-à-dire les variations de pression et le volume du sinus, voir l'action de ces facteurs sur le temps de renouvellement de l'air intrasinusien.

2. Technique : Le faux sinus est un tube de verre de 12 mm de diamètre intérieur, fermé à chaque extrémité par un bouchon en caoutchouc et ayant un volume de 4,5 cm3.

Un des bouchons est traversé par trois aiguilles 15/10°, l'une pour le manomètre, les deux autres pour le circuit fermé doseur. L'autre bouchon est traversé par un tube de verre muni d'un robinet et représentant la portion ethmoïdale du sinus frontal. Ce tube a environ 25 mm de long et 4 mm de large avec un étranglement à 2 mm au niveau du robinet [1]. C'est par lui que le faux sinus est branché sur l'appareillage à respiration en oxygène pur, entre le masque et les soupapes d'inspiration et d'expiration. Les résistances respiratoires de ce montage sont faibles au point où est branché le sinus artificiel et il n'y a pratiquement pas de variations de pression dans celui-ci : environ ± 1,5 mm d'eau. En réduisant le diamètre des soupapes on obtient des variations de pression pouvant aller de ± 1,5 mm d'eau à ± 50 mm d'eau.

1 En prenant un tube relativement fin et long, en moyenne moins perméable que la communication naso-frontale d'un sinus réel, nous nous plaçons dans les conditions les moins favorables à l'action de la diffusion.

D'autre part, nous pouvons remplacer le faux sinus de 4,5 cm3 par un autre de 35 cm3 en utilisant le même canal.

3. Résultats : *a*) Mesure du temps de renouvellement de l'air dans le sinus artificiel. — Nous nous sommes placés dans les conditions expérimentales de nos expériences avec le sinus frontal du chien : même rythme respiratoire et mêmes variations de pression (— 16 mm et + 14 mm d'eau).

Cinq expériences ont été effectuées au cours desquelles nous avons noté l'augmentation de l'oxygène dans le sinus de verre avec le circuit doseur branché en permanence d'une part et dans le faux sinus isolé d'autre part.

L'équilibre a été atteint en un temps moyen de 106 minutes lorsque le circuit doseur était branché en permanence et de 25 minutes lorsque le faux sinus était isolé (fig. 1).

Si l'on compare les deux courbes obtenues au cours de chaque expérience et si l'on fait le rapport des temps correspondant à une concentration donnée sur les deux courbes on constate que ce rapport est constant quelle que soit la concentration atteinte.

La moyenne des cinq rapports obtenus est de 4,35, c'est-à-dire de $\frac{t}{t'} = 4{,}35$, t étant le temps mis pour atteindre un taux donné d'oxygène sur la courbe obtenue avec le circuit doseur branché en permanence, t' étant le temps mis pour atteindre ce même taux sur la courbe obtenue avec le faux sinus isolé.

Or, le rapport des volumes :

$$\frac{\text{Espaces morts du circuit doseur} + \text{faux sinus}}{\text{faux sinus}}$$

est égal à $\frac{20{,}5 \text{ cc}}{4{,}5 \text{ cc}} = 4{,}55$

Ceci semble prouver que, à 5 % près, le rapport des temps mis pour atteindre un taux déterminé sur les deux courbes est sensiblement égal au rapport des volumes.

Nous remplaçons alors le sinus artificiel de 4,5 cm3 par un autre de 35 cm3. Le volume total (sinus + espaces morts) devient alors 35 cm3 + 16 cm3 = 51 cm3, double du volume total dans le premier cas : 4,5 cm3 + 16 cm3 = 20,5 cm3.

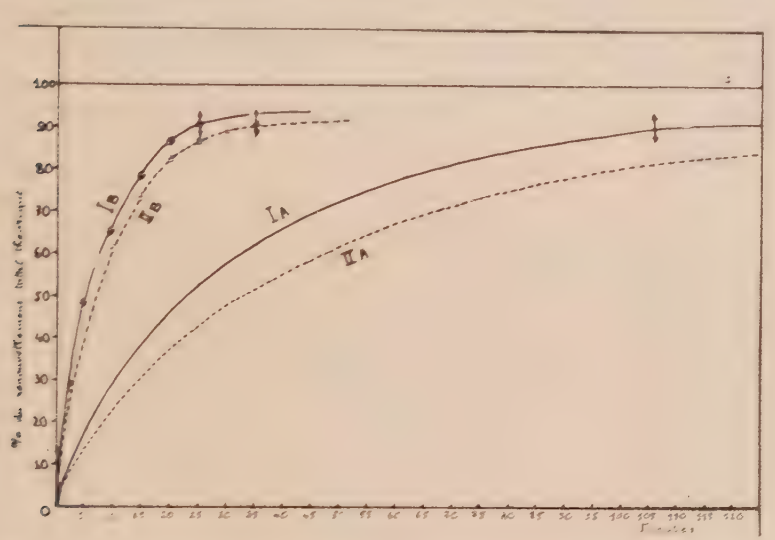


FIG. 1

Moyennes des courbes établissant l'augmentation de l'oxygène dans le sinus artificiel branché sur le courant respiratoire ou sur le flacon. Courbes établies en pourcentages du renouvellement total théorique.

I *a* : Sinus artificiel branché sur le courant respiratoire avec le circuit doseur branché en permanence.

I *b* : Sinus artificiel branché sur le courant respiratoire. Lecture au bout d'un temps déterminé.

II *a* : Sinus artificiel branché sur le flacon avec le circuit doseur en permanence.

II *b* : Sinus artificiel branché sur le flacon. Lecture au bout d'un temps déterminé.

La figure 1 montre que dans ce cas les temps mis pour atteindre une concentration donnée sont sensiblement doublés.

Nous pouvons ainsi affirmer que, les temps mis pour atteindre un taux d'oxygène donné, est sensiblement proportionnel aux volumes, et appliquer ce facteur de correction à nos courbes obtenues sur le sinus frontal du chien, car pour chaque expérience, nous avons mesuré le volume du sinus et le volume de l'espace de notre appareillage par une technique rigoureuse.

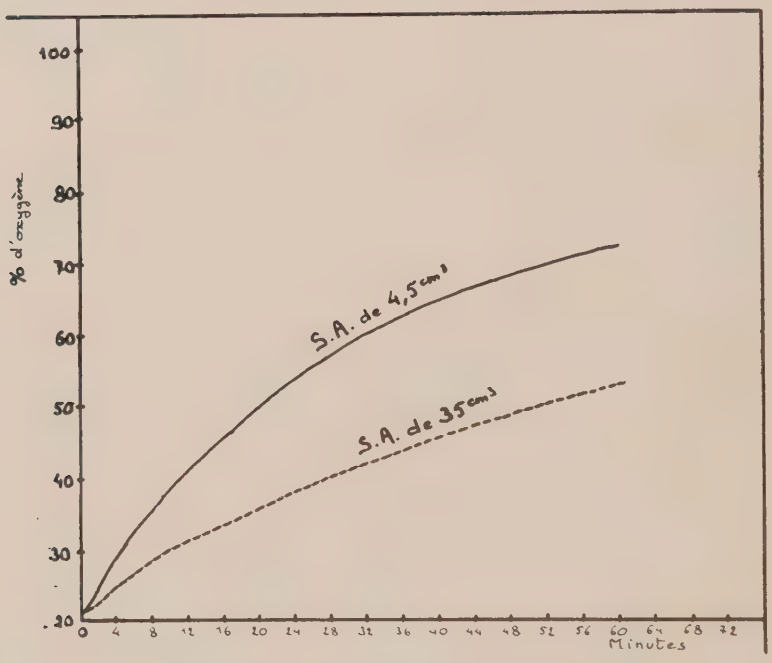


FIG. II :

Courbes montrant l'augmentation du taux d'oxygène dans un sinus artificiel de 4,5 cm³ et dans un sinus artificiel de 35 cm³, le circuit doseur étant branché en permanence et les variations de pression normales (courbes non corrigées).

β) Influence des variations de pression sur le renouvellement de l'air dans le faux sinus. - Nous avons tracé les courbes d'augmentation de l'oxygène dans le faux sinus avec des

variations de pression de 3 mm, 23 mm et 88 mm d'eau (fig. 3).

La différence entre les courbes 3 mm et 23 mm sont relativement peu importantes; l'augmentation de la vitesse de

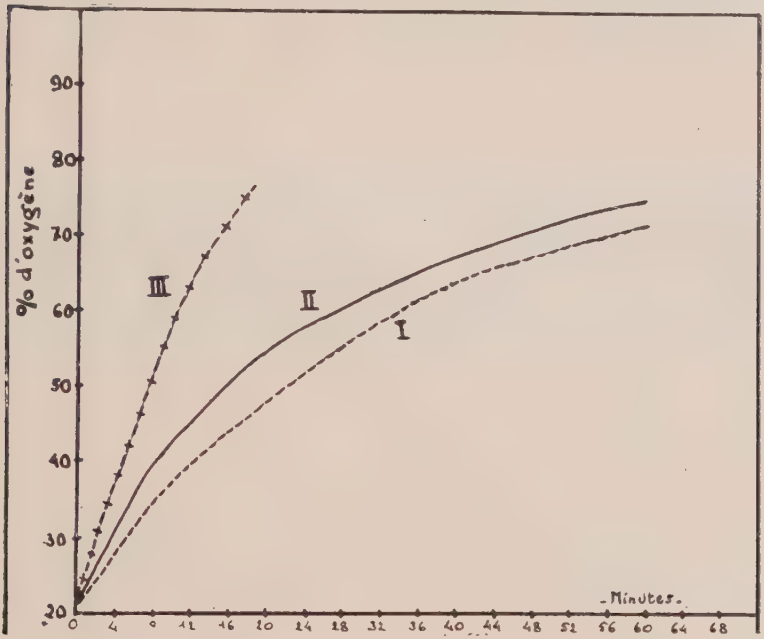


FIG. III :

Courbes montrant l'influence des variations de pression sur le renouvellement de l'air intrasinusien (courbes non corrigées).

I : Courbe établissant l'augmentation du taux d'oxygène dans le sinus artificiel avec ± 1,5 mm. Rythme respiratoire 16.

II : Idem avec ± 11-12 mm. Rythme respiratoire 16.

III : Idem avec ± 44 mm. Rythme respiratoire 38.

renouvellement n'est que de 20 à 30 % pour une augmentation absolue des variations de pression de 20 mm. Les variations de pression physiologiques ne jouent donc pas le rôle principal.

Seule la courbe correspondant à des variations de pression de 88 mm s'éloigne nettement des deux autres [1]. Dans ce cas, le renouvellement est trois fois plus rapide. Ceci montre que des variations de pression de cet ordre — qui ne sont physiologiquement qu'accidentelles et non permanentes comme dans notre expérience — aident efficacement au renouvellement de l'air intrasinusien.

A propos du rôle des variations de pression dans la ventilation sinusienne nous avons voulu préciser la chronologie des variations de pression dans le sinus et des variations de pression endotrachéales. Nous avons utilisé un cylindre enregistreur et deux capsules de Marey reliées par deux tuyaux de même longueur et de même section, l'une à une olive placée au tiers moyen de la trachée d'un chien, l'autre à une aiguille de calibre égal à celui du tuyau et transperçant le bouchon d'obturation du trou de trépanation du sinus frontal. Nous donnons deux graphiques (gr. 1 et gr. 2).

Comme on peut le voir et particulièrement bien sur le tracé pris à grande vitesse, les variations de pression intrasinusiennes sont rigoureusement synchrones des variations de pression respiratoires. Nous n'avons pas pu retrouver les décalages signalés par Bronzini (21) sur certains de ses enregistrements.

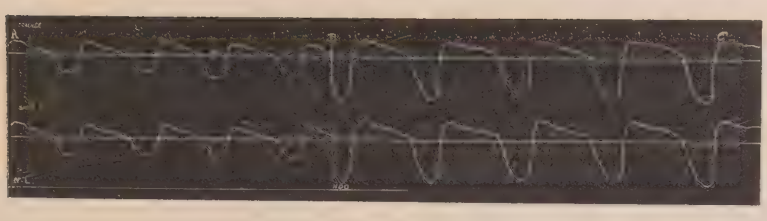
γ) Etude de la diffusion pure de l'oxygène avec le sinus artificiel. — Le faux sinus en verre de 4,5 cm3 est branché par son canal muni du robinet sur un flacon de 250 cm3 rempli d'oxygène pur. Après balayage du sinus artificiel à l'air atmosphérique [2], nous ouvrons le robinet et étudions l'augmentation du taux d'oxygène sous l'effet de la simple diffusion, le circuit doseur étant branché en permanence.

Nous obtenons une courbe pratiquement superposable à

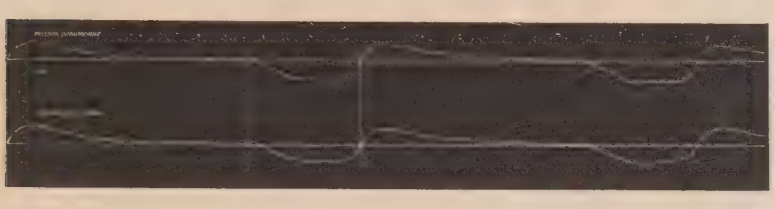
---

1 Notons que dans ce cas à l'action de l'augmentation des variations de pression s'est ajouté celle du rythme respiratoire qui a plus que doublé.

2 Nous opérons à la température ambiante (20-25°) avec des températures identiques dans le flacon et dans le sinus en verre. La pression est égale à la pression atmosphérique dans les deux récipients.



COURBE n° 1 : enregistrement des variations de pression dans le sinus et dans la trachée.
De A à B : narines libres.
De B à C : narine opposée au sinus obturée.



COURBE n° 2 : enregistrement des variations de pression dans le sinus et dans la trachée pris avec une plus grande vitesse du tambour enregistreur.

celle obtenue avec le faux sinus branché sur le courant d'air respiratoire avec des variations de pression de 3 mm, c'est-à-dire, à peine inférieure à la courbe obtenue avec des variations de pression normales (fig. 1).

Le résultat de cette expérience vient confirmer l'importance du facteur diffusion dans le renouvellement de l'air intrasinusien [1].

c) Correction a apporter a nos resultats experimentaux sur l'animal : Les résultats des expériences avec le sinus artificiel permettent de corriger nos courbes obtenues sur l'animal où l'espace mort de l'appareillage était en permanence surajouté au volume sinusien. Nous avons montré que le rapport des temps mis pour atteindre une concentration donnée dans le sinus seul aux temps mis pour atteindre la même concentra-

1 Nous avons d'ailleurs là une explication de la rapidité du passage de l'hydrogène dans le sinus; l'hydrogène ayant un coefficient de diffusion plus élevé que celui de l'oxygène, le taux maximum était atteint beaucoup plus vite.

tion dans le sinus branché sur le circuit doseur était sensiblement égal au rapport des volumes du sinus seul et du sinus plus l'espace mort de l'appareillage, dans le cas des variations de pression physiologiques.

Nous avons apporté cette correction à chacune de nos onze courbes obtenues sur le sinus frontal du chien et dont nous donnons un exemple dans la figure 4.

Nous trouvons ainsi que le temps mis pour renouveler l'air

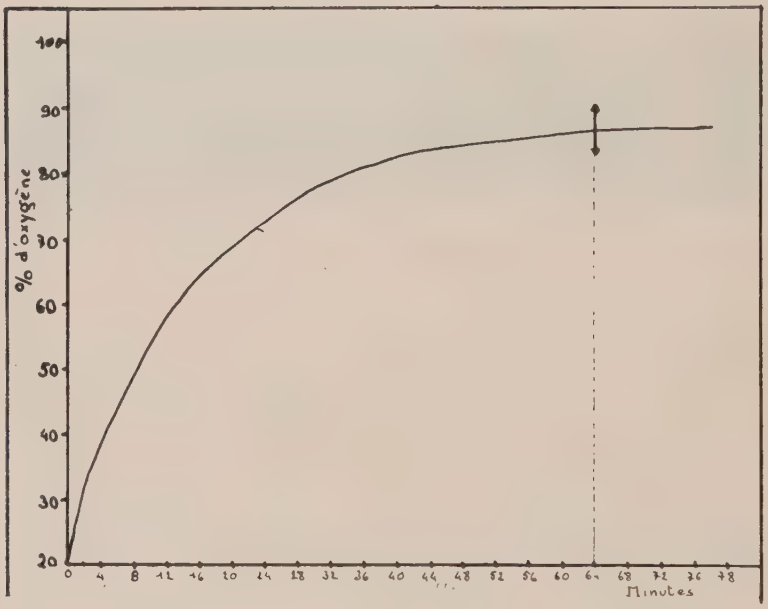


FIG. IV :

Exemple de courbe donnant l'augmentation du taux d'oxygène dans le sinus frontal du chien avec variations de pression et rythme respiratoire normaux, avec le circuit doseur branché en permanence et sans aucune correction.

du sinus frontal d'un chien est en moyenne de 16 minutes, avec des extrêmes de 31 minutes pour un sinus de 7 cm^3 et de 9 minutes pour un sinus de 3 cm^3 (fig. 5).

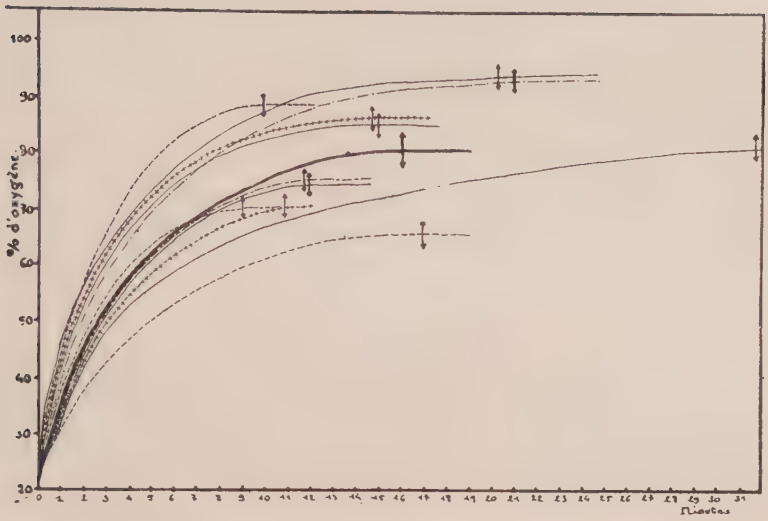


FIG. V :

Famille des courbes montrant l'augmentation du taux d'oxygène dans le sinus frontal du chien avec variations de pression et rythme respiratoire normaux. Courbes corrigées de l'erreur introduite par le volume des espaces morts surajoutés.

En gros trait, la courbe moyenne.

6° **Discussion.** — **a**) L'importance du phénomène de diffusion nous conduit à présenter en appendice (app. I), pour ne pas alourdir notre travail, quelques considérations générales sur ce phénomène et la justification des déductions tirées de nos résultats. Nous admettrons donc en particulier que :

1° Il faut distinguer dans les échanges gazeux entre le sinus et les fosses nasales la **ventilation sinusienne vraie** qui correspond au volume réel d'air échangé dans l'unité de temps, du **temps de renouvellement de l'air intrasinusien** qui est beaucoup plus long que ne le laisserait espérer l'importance de la ventilation sinusienne; ceci est dû au fait que le volume

d'air sortant du sinus par diffusion emporte une fraction de l'air qui vient d'y entrer. Mathématiquement, ce temps est très long; pratiquement, on peut considérer comme renouvellement physiologique celui qui a remplacé par un air nouveau 90 à 95 % du volume du sinus.

Ce temps de renouvellement physiologique correspond à celui qui, au cours de nos expériences est nécessaire pour que la concentration en oxygène dans le sinus soit à peu près stabilisée.

2° La « ventilation sinusienne » vraie est identique pour des gaz de coefficients de diffusion voisins (oxygène, azote, air) et la composition des gaz diffusants n'intervient que dans la diffusion apparente traduite par les variations de concentration.

3° Cette « ventilation sinusienne » est mesurée avec une approximation suffisante par les résultats obtenus à partir de la tangente à l'origine de la courbe de variation relative de concentration en oxygène qui se confond avec la courbe de renouvellement de l'air du sinus.

4° Le « temps de renouvellement » total de l'air du sinus, théoriquement très long, peut être évalué à 30 à 35 fois le temps nécessaire pour produire un renouvellement égal à 10 % du renouvellement total théorique.

5° La diffusion totale ne dépendant que de la nature des gaz, de la température et de la dimension des orifices, le temps de renouvellement est proportionnel au volume de la cavité.

b) Les expériences pratiquées sur le sinus artificiel (fig. 1) montrent que, en diffusion pure, sans variations de pression, le temps de renouvellement de l'air du sinus artificiel (tel que nous l'avons défini) est de l'ordre de 35 minutes. La ventilation sinusienne étant dans ce cas de 0,45 cm3/mn environ.

En faisant intervenir des variations de pression de 25 mm d'eau, dénivellation correspondant à 50 g/cm2, le temps de

renouvellement est raccourci de 20 à 30 % seulement et la ventilation sinusienne augmentée de 0,18 cm3 mn. Or, chez l'homme normal, les variations de pression sont de l'ordre de ± 5 mm d'eau; la diffusion est donc bien le facteur essentiel du renouvellement de l'air. On peut d'ailleurs justifier théoriquement ce résultat : en effet, les variations de pression de 10 mm correspondent à une variation de volume de 1 1.000; donc, pour une minute, au rythme respiratoire, cela représente un volume de 2×15 1.000 de la capacité du sinus (volume qui, par suite de la diffusion intrasinusienne est supérieur au volume effectivement renouvelé). Donc ces variations de pression ne réduisent que de 3 % au maximum le volume d'air à renouveler par diffusion. Dans le cas de variations cinq fois plus fortes on trouverait 15 %, ce qui est en accord satisfaisant avec les résultats.

c) Le temps mis pour atteindre dans le sinus frontal du chien un taux d'oxygène sensiblement stabilisé est de seize minutes en moyenne. Si nous établissons à partir de la courbe moyenne d'augmentation du taux d'oxygène dans le sinus la courbe donnant les pourcentages du renouvellement de l'air en fonction du temps, nous obtenons une courbe qui a comme équation : $x = 100\,(1 - e^{-0,18t})$ et dont nous pouvons tracer la tangente à l'origine (fig. 6). Cette tangente est confondue avec la courbe jusqu'à 15 % environ. Par conséquent, la ventilation sinusienne vraie se lit sur la courbe jusqu'à 15 %. Nous voyons que 10 % du volume du sinus sont renouvelés en 27 secondes environ; la ventilation minute est donc de :

$$\frac{10 \times 60}{27} \times \frac{6\ \text{cm}^3}{100} = 1{,}33\ \text{cm}^3/\text{mn}.$$

La ventilation mesurée à partir du temps de renouvellement donnerait $\frac{16}{35} \times \frac{6\ \text{cm}^3}{100} = 1{,}30\ \text{cm}^3/\text{mn}$.

Par conséquent, le temps de renouvellement de l'air du sinus frontal du chien qui est de 16 minutes, correspond à une

ventilation sinusienne vraie de 1,30 cm^3/mn environ. Le temps de renouvellement étant indépendant des différences de concentrations initiales, nous pouvons appliquer nos résultats expérimentaux aux conditions physiologiques.

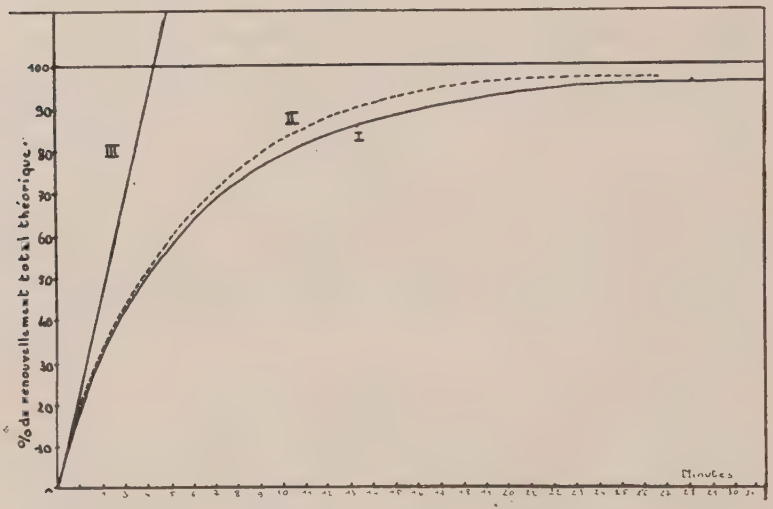


FIG. VI :

I : Courbe moyenne donnant les pourcentages du renouvellement de l'air en fonction du temps et établie à partir de la courbe moyenne d'augmentation du taux d'oxygène.

II : Courbe $x = 100 (1 - e^{-0,18\ t})$ qui permet d'établir mathématiquement la tangente à l'origine de la courbe.

III : Tangente à l'origine.

D'autre part, le temps de renouvellement étant proportionnel au volume du sinus, on peut admettre que l'air contenu dans le sinus frontal de l'homme, dont le volume est environ les trois cinquièmes de celui du chien et dont la communication nasosinusienne a des dimensions voisines de celle du chien, est renouvelé en 10 minutes environ.

Les petits sinus (cellules ethmoïdales) ont un temps de renouvellement vraisemblablement très bref, de l'ordre de 2 ou

3 minutes, d'autant plus que leur communication avec les fosses nasales est relativement large, ce qui est aussi le cas des sinus sphénoïdaux.

Le sinus maxillaire est environ quatre fois plus grand que le sinus frontal, mais par contre, il communique avec les fosses nasales par un ostium court et large. Son temps de renouvellement doit être à peine supérieur à celui du sinus frontal.

Nous pouvons remarquer d'ailleurs que, avec le sinus artificiel qui avait un canal deux fois plus long et relativement plus fin que la communication nasosinusienne de nos chiens, nous obtenions un temps de renouvellement une fois et demie plus long que chez nos animaux.

d) Même en considérant la ventilation sinusienne déterminée comme nous l'avons indiqué, on arrive, toutes corrections effectuées, à un volume tout à fait négligeable vis-à-vis de celui de l'air respiratoire, soit moins de 15 cm^3 mn pour tous les sinus de l'homme (compte tenu des différences de volumes et d'ostia) rapportés aux 8 litres minute d'air courant. On ne peut donc admettre comme l'ont fait certains auteurs que les sinus aient un rôle dans le réchauffement et l'humidification de l'air inspiré.

e) Pour augmenter artificiellement la vitesse de renouvellement de l'air d'un sinus, il résulte de nos expériences que l'on peut augmenter soit la diffusion, soit les variations de pression. En ce qui concerne les variations de pression, il n'est pas possible de dépasser certaines limites sous peine de rendre l'appareillage inconfortable et dangereux.

L'application de ces notions est en cours d'expérimentation au laboratoire de physiologie de la Commission d'Etudes Pratiques des Sous-Marins, à Toulon.

PENETRATION DES AEROSOLS DANS UN SINUS

Devant la diversité des opinions émises sur la pénétration des aérosols dans les sinus de la face, nous avons essayé, avant même de penser à l'importance de la diffusion, de mettre en évidence cette pénétration expérimentalement.

Nous procédons de la façon suivante :

Le sinus frontal d'un chien anesthésié est trépané selon la technique habituelle et l'orifice obturé par un bouchon en caoutchouc traversé par trois aiguilles épointées 15 10". L'une est reliée au manomètre à alcool amylique, les deux autres représentent le départ et l'arrivée d'un circuit fermé comprenant en amont un tube de verre de 2 mm de diamètre intérieur, long de 3 à 4 cm et renfermant du coton peu tassé et légèrement imbibé d'eau, en aval le transfuseur électrique qui nous sert de pompe. L'animal respire par un masque en caoutchouc, un aérosol de fluoresceine fabriqué sans précautions spéciales. C'est un aérosol ne ternissant pas un miroir, par conséquent à particules très fines; c'est dire que nous ne sommes pas dans les conditions requises par M. Portmann (22) qui conservent cependant toute leur valeur et que nous ne saurions trop conseiller d'appliquer. La pompe est mise en marche dès le début de l'administration de l'aérosol et arrêtée au bout de 30 minutes, chiffre choisi arbitrairement et qui constitue somme toute une limite de séance thérapeutique.

Deux expériences nous ont donné un résultat positif, c'est-à-dire qu'au bout de 30 minutes, le tube de verre exposé à la lumière de Wood a présenté un point fluorescent au niveau de l'extrémité la plus proche du sinus (celle qui reçoit le courant gazeux).

Une autre n'a donné ce résultat qu'au bout de 50 minutes.

Deux autres enfin ont été négatives au bout de 30 minutes mais n'ont pas été prolongées. Il est probable que 10 ou 20

minutes de plus auraient fait apparaître un point fluorescent. Il est à noter que ces deux dernières expériences ont été effectuées sur les plus grands sinus : 7 et 6 cm^3, les autres ayant respectivement 4, 7 et 5 cm^3.

Nous ne pouvons donner de résultats quantitatifs mais nous amenons tout de même une certitude : les aérosols pénètrent dans un sinus sain. Dans un sinus malade, la préparation des fosses nasales et des ostia et le choix d'un type d'aérosol pourront permettre à la diffusion de jouer son rôle.

De toute façon, la méthode que nous avons employée permet d'apprécier la pénétration des aérosols et par conséquent l'efficacité des méthodes tendant à l'amélioration de cette pénétration et basées sur l'augmentation de la diffusion.

Par assimilation des particules d'un aérosol aux molécules d'un gaz, on peut admettre que la vitesse de diffusion d'un aérosol est proportionnelle à la température et inversement proportionnelle à la dimension moyenne de ses micelles. On aurait donc intérêt à fabriquer des aérosols secs à particules très fines. Mais on se heurte là à une difficulté technique : la finesse des particules d'un aérosol ne peut être obtenue que par l'augmentation de la pression du jet d'air produit par l'aéroliseur, d'où augmentation du débit d'air et dilution de l'aérosol, ce qui entraîne une diminution de l'efficacité.

Il semble donc que l'on doive adopter un compromis entre la finesse des particules et la concentration, ce qui explique les résultats de M. Portmann (22) qui l'ont conduit à admettre que des micelles de 5 à 7 μ sont les plus favorables à la pénétration d'un aérosol dans les sinus.

L'augmentation de la température de l'aérosol est un facteur qui mérite certainement d'être pris en considération, mais nous n'avons pu procéder à des essais dans ce sens.

ECHANGES GAZEUX AU COURS DE L'OBSTRUCTION OSTIALE

Dans l'organisme, lorsqu'une certaine quantité d'air est emprisonnée dans une cavité quelconque, hermétiquement close, il se crée des échanges entre l'air de la cavité et les capillaires tissulaires de la paroi ; échanges qui aboutissent à l'absorption plus ou moins complète des gaz emprisonnés en un temps plus ou moins long. C'est ce qui se passe au niveau des pneumothorax, des pneumopéritoines, de l'oreille au cours des obstructions tubaires et du poumon au cours des obstructions bronchiques. C'est aussi le cas certainement dans un sinus dont l'ostium est obstrué.

De nombreuses théories ont été émises et de nombreuses expériences effectuées pour tenter d'expliquer les phénomènes qui se passent au cours d'une obstruction ostiale, en particulier la dépression qui se crée dans le sinus et la pathogénie du syndrome qui en résulte : le « vacuum frontal headache » ou « vacuum sinus ».

Cependant, nous n'avons trouvé nulle part une étude sur la nature de ces échanges. C'est pourquoi nous avons entrepris une série d'expériences en vue d'étudier dans un sinus dont l'ostium est obstrué, les échanges des différents gaz contenus dans l'air, en particulier du gaz carbonique et de l'oxygène. L'azote, qui voit après la stabilisation du taux de gaz carbonique, sa pression partielle augmenter, du fait du départ de l'oxygène, ne s'échappera que très lentement en raison de sa faible solubilité.

1° **Données bibliographiques sur le « vacuum sinus ».** — C'est Sluder qui a individualisé ce syndrome caractérisé par un ensemble de troubles orbito-oculaires avec céphalées, déterminés par l'obstruction mécanique de l'ostium du sinus frontal.

De nombreux travaux ont été entrepris sur la pathogénie de ce syndrome. Les premiers auteurs ont traité la question d'un point de vue purement théorique. Killian pense qu'une pression négative causée par une inflammation sinusienne pourrait être la cause des maux de tête qui accompagnent les sinusites. Sluder, en 1919, réunit 580 cas de « vacuum frontal headache » et soutient, reprenant une idée émise par Ewing, que si un sinus frontal s'obstrue aseptiquement, il se développe dans ce sinus une pression négative qui provoque une douleur dans l'endoste, et cette douleur est transmise par l'os au périoste. Le tendon du muscle oblique supérieur s'insère, immédiatement en arrière de la trochlée, au niveau de la partie la plus mince du fond du sinus frontal; la contraction du muscle, comme au cours de la convergence des yeux (lecture de près) engendrait des maux de tête. Bruggeman compare la dépression qui se crée dans un sinus obstrué à celle qui provoque la rétraction de la trompe d'Eustache. Plus tard, Daure (23) confirme cette analogie anatomique et biologique, pathogénique et évolutive qui existe entre l'obstruction tubaire telle que l'a décrite Portmann (G.) (24) et le vacuum sinus. Canuyt et Terracol (25) disent à propos de la pathogénie du vacuum sinus : « L'occlusion du sinus produirait l'absorption de l'air de la cavité où s'établirait une pression négative. Il n'y aurait pas d'exsudat, mais la muqueuse se congestionnerait, et en raison de son intimité avec le squelette des modifications du régime circulatoire se produiraient dans les régions osseuses voisines qui entraîneraient une extrême sensibilité des parois rigides du sinus. Dans cette affection, le sinus serait toujours sain. » Tous ces auteurs pensent que la sensibilité particulière de la paroi osseuse qui entraîne les maux de tête est due à la dépression intrasinusienne créée par l'absorption de l'air intrasinusien par la muqueuse. Cependant, Worms et Leroux-Robert (26) pensent que la dépression est due à un œdème angioneurotique. Halphen admet que le vacuum sinus est d'origine sympathique. Proetz invoque un mécanisme d'œdème transi-

toire intrasinusien, dont les variations de volume créeraient un vide partiel par une sorte de jeu de soupape.

Ce n'est qu'en 1934 que commence la partie expérimentale de la question avec Soderberg (27) qui, après trépanation du sinus frontal du chat, introduit une canule reliée à un manomètre et obstrue la partie ethmoïdale du sinus frontal avec une boulette de cire comprimant la région des cellules ethmoïdales, par une deuxième ouverture. Une pression négative apparaît en 20 à 30 minutes et atteint son maximum en 2 heures avec des valeurs de — 30 à — 40 mm d'H_2O. La dépression est maintenue au cours d'une expérience pendant 12 heures.

En aucun cas il n'a observé de sécrétion appréciable dans le sinus à la fin de l'expérience. Une injection de lugol dans le sinus frontal provoque une inflammation de la muqueuse. Dans ce cas, la pression est positive et le sinus se montre plein d'un liquide séreux.

L'auteur pense que la dépression est due à l'équilibre qui se crée entre la tension gazeuse de l'air intrasinusien et la tension gazeuse du sang. D'après Krogh, la tension gazeuse totale du sang est d'environ 10 % inférieure à la pression atmosphérique, phénomène qui est justement à l'origine de la dépression pleurale. Donc, dans un sinus aseptiquement obturé, on doit s'attendre à une pression négative. Il n'en est pas de même au cours d'une inflammation car une sécrétion se produit et on a une pression positive.

En 1945, Hu p ng (28) invoque l'action du mécanisme ciliaire qui, déplaçant vers l'orifice du sinus un bouchon muqueux, crée un vide partiel par distension de l'air intrasinusien. Des expériences, pratiquées sur le sinus frontal du chien dans lequel il injecte quelques cc de mucus bronchique ont montré que la dépression se produit même après la mort et la décapitation de l'animal et n'est par conséquent pas due à l'absorption de l'air par les vaisseaux sanguins [1].

[1] Nous verrons que ceci n'est pas une preuve absolue car si les cellules à plateau cilié continuent à fonctionner, elles vivent, donc elles consomment de l'oxygène qui provient certainement de l'air du sinus.

Howard, C. Ballenger et J.-J. Ballenger (29) ont mesuré en 1952 les variations de volume et de pression de l'air contenu dans un sinus isolé des fosses nasales. Après avoir corrigé l'erreur due à l'augmentation de la température au début de l'expérience, ils constatent que 12 cas sur 23 donnent la preuve d'une réduction du volume initial. Onze cas donnent une augmentation de volume pendant toute la durée de l'expérience. La moyenne des diminutions de volume est de 0,00252 cm³ mn. Ils enregistrent une dépression moyenne de 20,65 mm d'eau avec une dépression maxima de 66 mm.

D'autre part, l'inhalation d'oxygène pur, au lieu d'accélérer la dépression comme ils le prévoyaient, fait augmenter la pression intrasinusienne qui redescend dès que l'inhalation d'oxygène pur cesse.

Dans leur discussion, les auteurs font remarquer que la diminution moyenne du volume de l'air contenu dans un sinus obturé est relativement beaucoup plus élevée que celle que l'on peut trouver dans un poumon au cours d'une obstruction bronchique. Ils pensent que certains facteurs peuvent altérer le volume du sinus et fausser les résultats : variations vasomotrices, sécrétions, suffusions sanguines, œdèmes.

Quant à l'augmentation de la pression intrasinusienne sous inhalation d'oxygène pur, ils l'expliquent, soit par la pénétration de l'oxygène tissulaire dans le sinus, augmentant ainsi le volume gazeux, soit par une diminution, par vasomotricité due à l'oxygène du volume de la cavité sinusienne ; les dépressions obtenues dans un sinus obturé ne leur paraissaient pas suffisantes pour provoquer les céphalées observées en clinique.

La question est donc très discutée, et il n'est pas douteux que chacun des mécanismes invoqués puisse provoquer un vide partiel dans le sinus. Cependant, à notre avis, le mécanisme le plus efficace nous paraît être lié aux échanges gazeux entre l'air et la muqueuse.

2° **Expérimentation.** — L'expérimentation sur les échanges gazeux dans le sinus étant délicate à cause du faible volume

de la cavité, nous avons préféré dans une série d'expériences préliminaires, étudier la dynamique des échanges gazeux sur un volume plus grand (pneumopéritoine). Ayant alors des données sur l'allure générale du phénomène, nous avons pu mettre au point un appareillage pour l'étude des échanges dans le sinus et effectuer quelques expériences de contrôle sur l'évolution des pressions intrasinusiennes.

a) Echanges gazeux dans un pneumopéritoine :

Les pressions partielles des gaz respiratoires au niveau des tissus (plèvre, tissus cellulaires sous-cutanés, péritoine) ont des valeurs connues depuis les travaux de Campbell (30) et d'autres auteurs dont Seevers (31) qui ont injecté un volume connu d'azote ou d'air dans ces tissus et ont analysé après une dizaine d'heures (lorsque l'équilibre est réalisé) la composition du gaz injecté. On trouve généralement des valeurs comprises entre 4 et 7 % pour le gaz carbonique, et 5 à 8 % pour l'oxygène.

Par contre, il n'existe pas de travaux à notre connaissance traitant de la dynamique de ces échanges entre le moment où le gaz est injecté et celui où l'équilibre est établi.

L'expérimentation étant relativement facile dans le péritoine, nous avons procédé à l'expérience suivante sur trois chiens : nous avons injecté 1 litre d'air dans le péritoine de l'animal, puis nous avons dosé de façon continue les concentrations relatives d'oxygène et de gaz carbonique et par conséquent d'azote pendant six heures. Nous avons disposé notre circuit fermé doseur habituel comprenant : l'aiguille à biseau court transperçant la paroi, un assécheur à silicagel — 1 doseur CO_2 — 1 doseur O_2 — 1 humidificateur (barboteur avec de l'eau à 38°) — 1 pompe électro-magnétique — 1 aiguille identique à la première placée à une certaine distance de celle-ci.

La figure 7 représentant la moyenne de nos résultats donne l'évolution des concentrations et montre au début le dégagement de CO_2 plus rapide que l'absorption d'oxygène, puis la stabilisation du taux de CO_2 et la continuité de l'absorp-

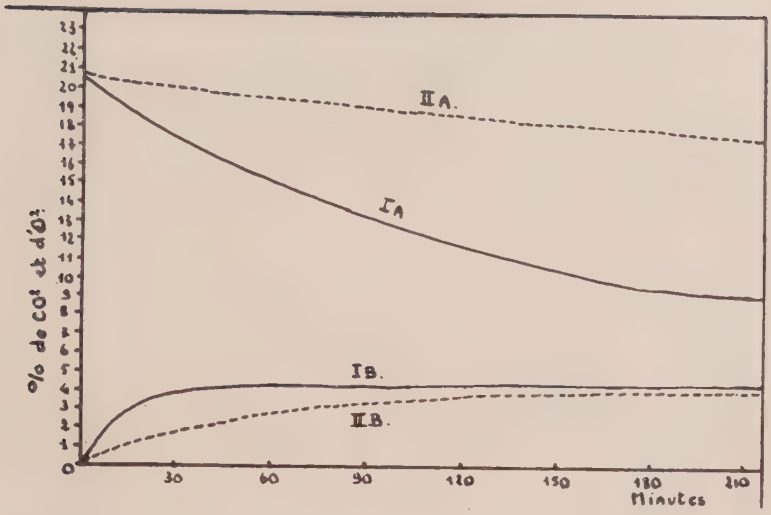


FIG. VII :

I *a* : Taux d'oxygène dans un sinus obturé.

I *b* : Taux de gaz carbonique dans un sinus obturé.

II *a* : Taux d'oxygène dans un pneumopéritoine.

II *b* : Taux de gaz carbonique dans un pneumopéritoine.

tion de l'oxygène qui se poursuit (ainsi que des prélèvements de contrôle 10 et 20 heures après nous l'ont montré) jusqu'à ce que la pression partielle de l'oxygène du pneumopéritoine soit égale à celle des tissus, c'est-à-dire aux environs de 5-8 % [1].

Pendant les premières heures, il y a peu d'échanges portant sur l'azote car sa pression partielle est sensiblement identique dans le sang et dans l'air injecté. Cet échange commence

---

1 Il y a lieu de remarquer que l'injection d'air dans un péritoine crée une hyperémie de la séreuse pendant une dizaine d'heures qui accélère dans une certaine mesure les échanges (Campbell [30], Seevers [31]).

Pour faciliter la compréhension du texte, nous exprimons nos pressions partielles, non comme il est classique en mm de mercure, mais en concentrations rapportées à une atmosphère.

lorsque la somme des concentrations en oxygène et en CO_2 du pneumopéritoine devient nettement inférieure à la concentration en oxygène de l'air; la pression partielle de l'azote du sang et des tissus devient alors inférieure à celle de la poche gazeuse et il y a une absorption qui est de l'ordre de 0,25 % heure pour un pneumopéritoine de 0,5 l, ainsi que les travaux récents de Tenney, Carpenter et Rahn (32) l'ont montré.

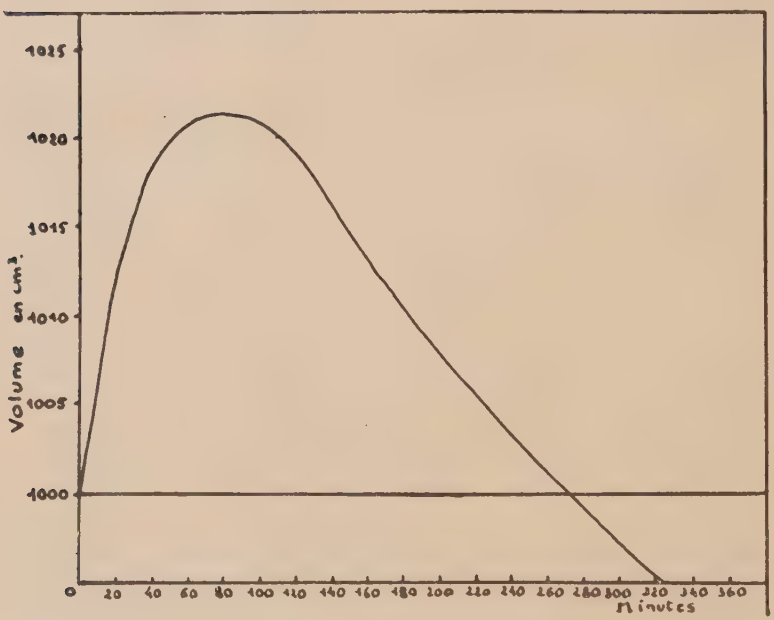


FIG. VIII :

Variations théoriques du volume de l'air d'un pneumopéritoine obtenues à partir des variations de concentrations des différents gaz.

En possession de ces données expérimentales, nous avons pu dresser la courbe de l'évolution des volumes (fig. 8) dans un pneumopéritoine. On remarque l'augmentation initiale des volumes due à la prépondérance du dégagement de CO_2 puis l'équilibre entre absorption d'oxygène et dégagement de gaz

carbonique, et enfin la prépondérance de l'absorption d'oxygène, avec diminution de volume qui, au bout de 4 h. 30, ramène le pneumopéritoine à son volume initial. Ensuite, l'absorption se poursuit et se poursuivrait encore pendant une dizaine d'heures jusqu'à la stabilisation de la concentration de l'oxygène. La diminution du volume initial serait à ce moment-là de 7 % environ.

Si, comme cela est à priori vraisemblable, les phénomènes se produisant au niveau du sinus à ostium obturé sont de même nature, le sinus étant une cavité à parois rigides, la variation de volume observée (loi de Mariotte) se traduit par une variation de pression, positive initialement et négative ensuite. C'est ce que nous allons tenter de montrer par notre expérimentation sur le sinus frontal du chien.

b) Echanges gazeux dans un sinus a ostium obturé :

Méthode. — La principale difficulté est d'obtenir une obturation étanche de la communication nasosinusienne. Il ne fallait pas compter sur la méthode des Ballenger, car nous n'avons trouvé qu'une seule fois l'absence du sinus fronto-maxillaire chez un petit chien, avec une portion ethmoïdale du sinus frontal se trouvant immédiatement sous la paroi osseuse superficielle. Chez tous les autres sujets d'expérience, cette portion se trouvait en profondeur, sous le sinus fronto-maxillaire et était par conséquent difficile à atteindre. Il nous fallait donc obturer l'ouverture intrasinusienne de la portion ethmoïdale du sinus frontal à travers l'orifice de trépanation. Nous avons employé plusieurs produits sans que ceux-ci nous donnent satisfaction, entre autre le plâtre de dentiste, la pâte d'acrylic, la paraffine, la cire de Horsley ; seul le chewinggum malaxé avec des fibres de compresse nous a donné quelques résultats. Nous avons finalement adopté la gélose injectée dans la partie ethmoïdale du sinus frontal avec une sonde d'Itard. La gélose est injectée à une température voisine de 45° ; elle se solidifie aux environs de 40° et elle adhère à la muqueuse car elle est légè-

rement soluble dans l'eau ; d'où parfaite étanchéité sans phénomène de compression qui pourrait gêner la circulation sanguine. L'étanchéité est vérifiée à ± 10 cm d'eau au début et à la fin de l'expérience. Le volume du sinus est mesuré au début de l'expérience (en le remplissant de sérum physiologique).

1. Echanges gazeux. - L'orifice de trépanation est alors obturé par un bouchon en caoutchouc traversé par trois aiguilles épointées 15/10. La première est reliée par un fin tuyau de caoutchouc à un manomètre qui nous permettra de vérifier l'étanchéité en fin d'expérience. Les deux autres représentent le départ et l'arrivée d'un circuit fermé comprenant dans le sens du courant aérien :

— La pompe,

— L'appareil doseur d'oxygène du type à paramagnétisme de Beckman permettant de faire des lectures de 0 à 21 % d'oxygène,

— L'appareil doseur de CO_2.

Un tel montage représente un espace mort de 19,5 cm^3. Pour éviter l'erreur introduite par cet espace mort, nous procédons de la façon suivante :

Le sinus obturé étant balayé à l'air pur, le chien respirant de l'air, le circuit doseur est branché mais isolé du sinus par des pinces placées sur les tuyaux, au ras des aiguilles. Il en est de même pour le manomètre.

Au bout de 30 minutes, nous enlevons les pinces et mélangeons de façon homogène l'air du sinus et celui du circuit doseur avec la pompe. La lecture étant faite, nous calculons la concentration exacte du gaz carbonique et d'oxygène dans le sinus grâce à la formule $C_1 V_1 = C_2 V_2$ dans laquelle nous connaissons :

— V_1 = volume du sinus.

— V_2 = volume du sinus + volume de l'espace mort.

— C_2 = lecture après homogénéisation de l'appareil doseur correspondant.

Nous pouvons donc en tirer C_1 = taux réel de chaque gaz dans le sinus.

Nous composons alors environ 2 litres d'un mélange gazeux contenant de l'oxygène et du gaz carbonique à une concentration égale à celle que nous avons trouvée et nous balayons le sinus avec ce mélange. Le circuit doseur est encore isolé et nous n'homogénéisons qu'au bout de 30 nouvelles minutes pour recommencer le calcul. L'opération est répétée toutes les 30 minutes jusqu'à l'atteinte d'un taux sensiblement constant dans le sinus.

2. Etude des variations de pression dans le sinus obturé. — L'obturation de la communication nasosinusienne est la même. Le bouchon de caoutchouc fermant l'orifice de trépanation est traversé par trois aiguilles comme précédemment. La première est reliée à un manomètre en U vertical de faible section (1,5 mm de diamètre) et à alcool amylique [1].

A chacune des deux autres est adapté un petit tuyau de caoutchouc fermé par une pince. Ces deux tuyaux nous permettent de balayer le sinus soit avec de l'air atmosphérique, soit avec un mélange quelconque.

Résultats. — **1.** Echanges gazeux permuqueux. - Après balayage avec de l'air contenant 20,5 % d'oxygène, 79,5 % d'azote, pas de gaz carbonique et en appliquant la méthode décrite ci-dessus, nous constatons que le gaz carbonique atteint un taux maximum dans le sinus de 4,5 à 5 % en 20 à 30 minutes et que l'oxygène se trouve au bout de 210 minutes environ à un taux sensiblement stabilisé autour de 9 %. Ces chiffres ont été obtenus avec six expériences, dont certaines ont été effectuées en laissant le circuit doseur branché en permanence sur le sinus et en corrigeant les temps obtenus par le rapport des volumes comme nous l'avons fait précédemment. La perte de

1 La température de la chambre étant constante, nous n'avons pas jugé nécessaire d'immerger le manomètre dans l'eau pour éviter les variations de température.

temps est évidemment considérable mais les résultats sont identiques.

Sur la figure 7, nous avons tracé le graphique de l'évolution des concentrations dans l'une de nos expériences (sinus de 7 cm^3).

2. Variations de la pression dans le sinus obturé. — Les expériences de H.-C. et J.-J. Ballenger sur les variations de pression observées dans un sinus frontal de chien à ostium obturé ont été conduites avec suffisamment de rigueur pour que nous nous soyons contenté de contrôler leurs résultats sur quatre chiens seulement. Nous avons, après obturation de la communication nasosinusienne, étudié l'évolution de la pression. Deux expériences nous ont donné une augmentation de pression pendant toute la durée de l'examen. Cette surpression a atteint 76,80 et même 160 mm d'eau. A l'ouverture du sinus nous avons trouvé chaque fois une quantité notable de mucus fluide. Ceci illustre la difficulté de l'expérimentation : sans un parfait état de la muqueuse, il est impossible d'obtenir dans le sinus la dépression attendue.

Nous avons cependant pu mettre en évidence une dépression réelle dans deux sinus obturés et dans de bonnes conditions. Dans un cas, la pression, après être montée à + 45 mm d'eau à la 25e minute est descendue à — 27 mm d'eau à la 205e minute. Elle est restée stable pendant quelques minutes, puis est remontée à — 17 mm d'eau à la 285e minute. L'ouverture du sinus nous a montré environ 2/10e de cm^3 de sécrétion fluide. Dans l'autre cas, la courbe des pressions est exactement similaire : maximum à 20 minutes avec + 43 mm d'eau; équilibre avec la pression atmosphérique à 100 minutes; minimum de — 38 mm d'eau à la 160e minute; remontée ensuite à — 35 mm d'eau à la 180e minute. A l'ouverture du sinus on trouve 3/10e de cm^3 environ de mucus fluide.

Discussion.

— Les courbes traduisant les échanges gazeux exprimés

en concentrations relatives d'oxygène et de gaz carbonique sont rigoureusement homothétique dans le sinus et dans le pneumopéritoine (fig. 7). Seule la vitesse des échanges diffère. Dans le sinus, la vitesse est 6,5 fois plus grande que dans le cas du pneumopéritoine. Nous savons que la vitesse des échanges est fonction du rapport surface volume. Si nous comparons les rapports dans le cas du pneumopéritoine que nous assimilons à une sphère de 1.000 cm^3 (quantité d'air injectée) et du sinus que nous assimilons à une sphère de 6 cm^3 (valeur moyenne dans nos expériences) nous trouvons un quotient qui est de 5,5. Cette valeur est proche de la valeur expérimentale (6,5) et ce fait confirme la validité de la technique employée. La faible différence peut provenir, soit du fait que ni la poche péritonéale ni le sinus ne sont rigoureusement sphériques, soit d'une différence de vascularisation ou d'épaisseur de la surface d'échanges. H.-C. et J.-J. Ballenger (29) trouvaient que la vitesse d'absorption des gaz était remarquablement élevée dans le sinus; ils comparaient le rapport surface/volume dans le poumon et dans le sinus en tenant compte des différences d'épaisseur de la surface d'échanges. Mais ils avaient négligé un facteur à notre avis capital : Dans le sinus obturé la différence entre les pressions partielles des gaz de l'air du sinus et celles de la muqueuse sont importantes : de l'ordre de 13 % pour l'oxygène et 5 % pour le gaz carbonique. Dans le cas du poumon les différences artério-alvéolaires sont quasi nulles pour le gaz carbonique et seulement de 0,5 % environ pour l'oxygène. Comme la vitesse des échanges gazeux entre l'air et les tissus est fonction de la différence des pressions partielles, il n'est pas étonnant qu'elle soit plus élevée proportionnellement dans un sinus rempli d'air pur et que l'on obture que dans un poumon dans les conditions physiologiques.

— Dans nos expériences nous avons négligé l'absorption de l'azote. En effet, sa pression partielle au niveau du sang et des tissus est sensiblement égale à celle de l'air saturé d'eau à 38° c'est-à-dire de l'air que nous avons emprisonné dans le sinus. Du fait du dégagement du gaz carbonique et

de l'absorption simultanée de l'oxygène, la pression partielle de l'azote ne varie guère jusqu'à la 60e minute. Il ne peut donc y avoir d'échanges. De la 60e minute à la 210e minute (fig. 7) sa pression partielle augmente légèrement et il y a passage d'azote du sinus vers le sang. Toutefois, cette absorption est faible à côté de l'absorption de l'oxygène. Si l'on se réfère aux travaux de Tenney, Carpenter et Rahn (32), l'absorption d'azote dans le premier jour d'un pneumopéritoine de 500 cm³ est de 30 cm³ par jour, soit 0,24 % du volume par heure. Compte tenu des rapports surface volume, l'absorption d'azote, vers la 180e minute serait de l'ordre de 1,5 environ de l'absorption d'oxygène. Il faut noter cependant que cette absorption devient prépondérante quand le taux d'oxygène s'est stabilisé définitivement au bout de 7 à 8 heures et n'est pas négligeable à ce moment.

Nous avons vu qu'au bout de trois heures et demie nous obtenons dans un sinus à ostium obturé un taux d'oxygène de 9 % et un taux de gaz carbonique de 4,4 %. S'il avait été matériellement possible de prolonger les expériences, il est probable que le taux d'oxygène se serait encore notablement abaissé. Il est permis de se demander si les cellules à plateau cilié de la muqueuse qui sont normalement au contact d'un air contenant 17 à 18 % d'oxygène, et qui effectuent un travail important de drainage grâce à leurs cils vibratiles, n'ont pas un métabolisme important et ne consomment pas plutôt l'oxygène de l'air intrasinusien que celui apporté par la circulation. Shaw et Messer (33) ont montré que les cellules superficielles de l'épiderme consomment l'oxygène de l'air même lorsque la concentration en oxygène de l'air environnant est aussi basse que 2 à 3 %. Il est légitime de penser qu'il en est de même dans le cas de la muqueuse sinusienne et de la muqueuse des voies respiratoires en général et l'on peut se demander si cet abaissement de la concentration d'oxygène, qui existe certainement non seulement lorsque la communication nasofrontale est obturée de façon parfaite mais également lorsque l'obtu-

ration n'est pas rigoureusement étanche aux variations de pressions importantes mais est suffisante pour interdire toute ventilation, n'est pas préjudiciable à l'activité ciliaire. On aurait ainsi l'explication du processus couramment observé en clinique, à savoir qu'un sinus non ventilé est rapidement le siège de phénomènes inflammatoires. L'abaissement de la concentration en oxygène serait un des facteurs intervenant dans l'activité ciliaire et la parésie ciliaire qui en résulterait aboutirait rapidement à l'infection. Ceci est une hypothèse de travail qui demanderait une vérification que le Laboratoire de Physiologie de la C.E.P.S.M. se propose de faire expérimentalement.

— H.-C. et J.-J. Ballenger ont constaté au cours de leurs expériences sur le sinus de chien à communication nasofrontale obturée que la respiration d'oxygène pur empêchait la dépression de se produire dans le sinus et que si la dépression a commencé à se manifester, la respiration d'oxygène pur l'arrêtait et produisait une surpression. Au chapitre IV, nous avons dit que Campbell (20) a montré que sous inhalation d'oxygène pur la concentration d'oxygène dans les tissus, qui normalement est de 5 à 8 % atteint 20 à 25 %. Or, nos expériences montrent que la diminution de pression dans le sinus est attribuable principalement à l'absorption d'oxygène. Les constatations des auteurs américains sont donc en accord avec nos résultats. L'arrêt de la dépression et l'augmentation de pression dans le cas où une diminution de pression s'est déjà produite dans le sinus isolé est due au passage d'oxygène de la muqueuse vascularisée vers le sinus.

— Si, quittant le domaine des variations des concentrations gazeuses, nous abordons celui des variations de pressions un certain nombre de remarques s'impose :

a) Dans deux sur quatre de nos expériences, nous avons obtenu une augmentation du volume initial due sans nul doute à la quantité importante du mucus sécrété par la muqueuse trouvée à la fin de l'expérience.

Les Ballenger ont observé également une augmentation du volume initial dans 11 cas sur 23.

Etant donné le faible volume du sinus, il suffit de quelques dixièmes de centimètres cubes de mucus pour provoquer une surpression (3.10^e de cm^3 dans un sinus de 7 cm^3 provoquent une surpression de 430 mm d'eau). Il est donc capital et en même temps très difficile d'éviter de traumatiser la muqueuse qui réagit immédiatement par hyperémie et sécrétion. Il paraît probable que, en clinique, un certain nombre de cas d'obstruction ostiale ne s'accompagnent pas d'hyperémie muqueuse comme dans nos conditions expérimentales quelque peu traumatisantes pour la muqueuse et que la dépression a plus de chances de se manifester [1].

b) Les mesures faites au manomètre à liquide dans nos expériences comme dans celles des auteurs ayant expérimenté antérieurement, introduisent une erreur systématique. En effet, tout déplacement de la colonne manométrique se traduit par une variation de volume égale au produit de la section du tuyau par la hauteur de la dénivellation à partir de la position d'équilibre, qui réduit d'autant la variation de pression.

Pour opérer dans des conditions rigoureuses, il aurait fallu opérer avec un manomètre électronique, n'introduisant pas de variations de volume. Il est possible cependant de calculer l'erreur commise grâce à l'application de la loi de Mariotte (app. II).

La courbe 1 de la figure 9 a été obtenue en corrigeant les résultats expérimentaux dont il est fait état à la page 68. La surpression maximum de + 45 mm observée dans le cas cité précédemment d'un sinus de 7 cm^3 se trouve ainsi amenée à + 102 mm et la dépression maxima de — 27 mm à — 61 mm.

c) Nous n'envisagerons pas de correction à l'erreur due à l'augmentation du volume initial sous l'effet de l'augmen-

---

D'autre part, il est vraisemblable que, dans les obstructions ostiales observées en clinique, l'augmentation initiale de pression que nous avons rencontrée au cours de nos expériences et qui est due au dégagement de gaz carbonique, est de moindre importance car ce gaz se trouve déjà dans le sinus à un taux de 2,2 % en moyenne.

tation de température car nous la tenons pour négligeable; en effet, le balayage a été effectué à travers deux aiguilles 15/10 traversant le bouchon d'obturation de l'orifice de trépanation et a duré 4 à 5 minutes en raison du faible débit imposé par

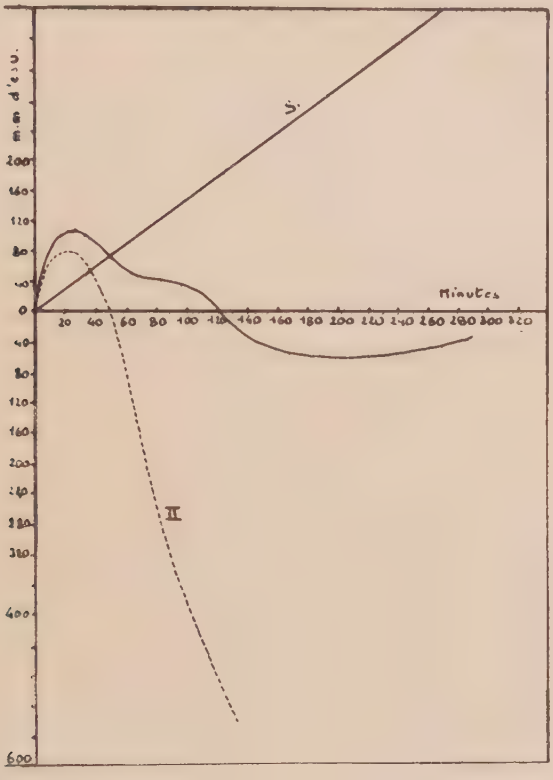


FIG. IX :

I : Variations de pression à volume constant dans le sinus obturé.

II : Variations théoriques de pression obtenues à partir des variations de concentrations du gaz carbonique et de l'oxygène.

S : Sécrétion de mucus qui produit une augmentation de pression

le petit diamètre des aiguilles. Le refroidissement était donc négligeable car, ainsi que nous le montrons plus loin, l'apport de calories par la muqueuse intrasinusienne est relativement important. D'ailleurs, la forme générale de la courbe n'en souffre pas car la pression maxima a été atteinte en 25 minutes alors que l'effet de la température cesse en 8 à 10 minutes environ.

d) L'absorption des gaz ne peut être totale théoriquement comme dans le cas du pneumopéritoine; en effet, si la dépression atteignait 10 % de la pression atmosphérique (soit 100 cm d'eau, valeur correspondant à la différence des sommes des pressions partielles des gaz du sang et de l'air alvéolaire) il n'y aurait plus d'absorption. En fait, dans nos expériences, on est très loin d'atteindre ces valeurs à cause de la sécrétion muqueuse et l'influence de la dépression est pratiquement négligeable sur les échanges gazeux.

— Considérons le graphique des pressions établi pour le sinus de 7 cm^3 dont nous venons de parler. :

La courbe 1 représente les variations de pression à volume constant dans le sinus obturé (pression corrigée).

La courbe 2 est obtenue en transformant en variations de pression les variations de volume déduites des courbes donnant les taux d'oxygène et de CO_2 dans le sinus en fonction du temps (on soustrait la somme $CO_2 + O_2$ du taux initial d'oxygène et la différence rapportée à 100 représente la variation relative de pression qui en résulte). Nous voyons qu'il y a un décalage important entre la courbe réelle et la courbe déduite des échanges gazeux. Le décalage est dû essentiellement à la sécrétion muqueuse.

Une correction peut être tentée en considérant que la sécrétion de mucus se produit de façon constante. Le volume recueilli à la fin de l'expérience (0,3 cm^3) rapporté au volume du sinus (7 cm^3) correspond à une variation de pression de $0{,}3/7 \times 100 = 4{,}3$ % soit 430 mm d'eau au bout de 280 minutes, soit environ 1,5 mm minute, ce que l'on peut représenter

par la droite S. Cette variation de pression étant positive, pour effectuer la correction, il faut la retrancher de la pression mesurée.

Cependant, cette correction est insuffisante pour faire coïncider les courbes 1 et 2; mais de toute façon, si elle est légitime quant à son principe, elle est arbitraire quant à son application, étant donné que l'on ignore comment se produit la sécrétion de mucus et en particulier dans quelle mesure elle est influencée par la dépression, facteur d'irritation de la muqueuse, et que, d'autre part, la mesure de la quantité de mucus sécrété est très approximative.

— Si nous reprenons les résultats de H.-C. et J.-J. Ballenger (29), nous voyons que ces auteurs ont obtenu une diminution de volume d'air de 0,00252 cm^3/mn dans des sinus obturés ayant un volume moyen de 2,8 cm^3. Donc, par heure, cette diminution de volume est de $0{,}00252 \times 60 = 0{,}1512$ cm^3, ce qui représente $\frac{0{,}1512 \times 100}{2{,}8} = 5{,}4$ % du volume de l'air enfermé dans le sinus. Les parois du sinus étant rigides, cette diminution de volume devrait se traduire par une diminution de pression égale à 5,4 % de la pression atmosphérique, soit 540 mm par heure. Or, ils n'ont obtenu que des dépressions de l'ordre de — 22 mm d'eau; même en appliquant la correction que nous avons exposée par ailleurs, la dépression ne dépasse pas — 50 mm d'eau. Ce résultat est bien éloigné de celui que les variations du volume de l'air emprisonné laissaient espérer, de même que notre résultat est éloigné de celui que les variations de concentrations de l'oxygène et du gaz carbonique nous faisaient entrevoir.

Là encore, l'hypothèse la plus vraisemblable est que la production du mucus gêne l'établissement de la dépression attendue. Les auteurs disent n'avoir trouvé à la fin de chaque expérience que quelques petits amas de sang et de mucus, mais ils ne précisent pas si la quantité a été plus importante pendant leur étude sur les variations de pression que pendant

leur étude sur les variations de volume ; or, nous savons que 2 ou 3 10e de cm³ sont suffisants pour provoquer les perturbations de résultat que nous constatons, surtout dans de petits sinus.

Il y aurait d'ailleurs là une preuve de l'action de la dépression sur la production de mucus. L'étude des variations de volume qu'ont fait les Ballenger n'a été possible que parce qu'elle a été effectuée à pression constante, avec une pipette horizontale et protégée de la pression atmosphérique. Dès qu'ils ont branché un manomètre vertical, enregistrant ainsi les variations de pression, la production de mucus a dû augmenter de quelques dixièmes de centimètres cubes, limitant ainsi la dépression.

— Les considérations que nous venons de développer permettent de se faire une idée des éléments intervenant dans l'établissement des pressions dans un sinus obturé complètement.

Si la muqueuse sécrète peu, une pression négative relativement importante se crée inévitablement et peut être à l'origine des douleurs invoquées dans le syndrome de « vacuum sinus ».

Si la muqueuse sécrète moyennement, il ne se produit pas de variation de pression et au bout de quelques jours, l'air totalement absorbé est remplacé par de la sécrétion.

Si la muqueuse sécrète abondamment (infection aiguë), une surpression se développe concurremment avec l'absorption de l'air et le sinus est rapidement plein de sécrétions.

— Dans le cas d'un sinus incomplètement obturé et qui sécrète abondamment, il est fort probable que le mécanisme invoqué par Hilding (28) est prépondérant. Il est vraisemblable que le mécanisme d'absorption gazeuse joue simultanément pour accélérer l'établissement de la dépression.

LA TEMPERATURE INTRASINUSIENNE

Nous consacrons ce court chapitre à l'étude des relations qui existent entre la température de l'air inspiratoire, la température rectale et la température intrasinusienne.

La mesure de la température intrasinusienne a été effectuée avec un thermomètre électronique (sonde à thermistance). Un bouchon de caoutchouc perforé en son centre laisse pénétrer la pointe du thermomètre dans le sinus tout en obturant l'orifice de trépanation.

Nous avons noté, au cours de chaque expérience, l'évolution de la température intrasinusienne dans le temps, la température rectale et la température ambiante. La dernière expérience a été consacrée à l'étude de l'augmentation de la température dans un sinus dont la communication nasosinusienne est obturée et après balayage de ce sinus à l'air ambiant.

Nous avons constaté sur 8 chiens qu'il faut de 8 à 10 minutes pour qu'un sinus, balayé à l'air ambiant immédiatement avant la mise en place du thermomètre atteigne sa température normale.

— Que cette température ne varie que très peu avec la température ambiante et qu'elle est en rapport étroit avec la température rectale: pour des températures ambiantes de 20 à 27°, elle est, en moyenne, de deux degrés inférieure à la température rectale; pour une température de 10°, la différence est de 3°. Les essais à plus basse température n'ont pu être réalisés.

— Que l'obturation de la communication nasosinusienne ne modifie ni le temps mis pour atteindre la température normale après balayage à l'air ambiant, ni cette température.

La température intrasinusienne est donc relativement

constante et voisine de la température rectale; elle est peu influencée par les variations de la température ambiante. Le parallélisme des variations thermiques observées après balayage que l'ostium soit ou non obturé permet de conclure que l'apport des calories se fait par la muqueuse sinusienne malgré l'absence de tissu érectile ou de vascularisation importante; ceux-ci ne sont pas nécessaires car les échanges gazeux entre le nez et le sinus sont relativement minimes. Il est bien entendu que cet air chaud intrasinusien ne peut jouer qu'un rôle extrêmement faible dans le réchauffement de l'air inspiratoire comme nous l'avons déjà vu, mais il est possible que l'hypothèse de Proetz soit exacte : Les sinus, par leur température constante forment des isolateurs thermiques qui protègent les centres nerveux de la base du crâne contre les courants inspiratoires froids.

CONCLUSIONS

Les résultats de notre expérimentation sur le renouvellement de l'air intrasinusien et sur la pénétration des aérosols nous conduisent aux conclusions suivantes :

1. Le facteur physique qui intervient de façon prépondérante pour assurer les échanges gazeux entre le sinus et les fosses nasales est la **diffusion;** les variations de pression n'intervenant efficacement qu'à des valeurs qui ne sont physiologiques qu'exceptionnellement.

2. Il faut distinguer dans ces échanges gazeux la **ventilation sinusienne vraie,** qui correspond au volume réel d'air échangé dans l'unité de temps, du **temps de renouvellement de l'air intrasinusien** qui est beaucoup plus long que ne le laisserait espérer l'importance de la ventilation sinusienne; ceci à cause du fait que le volume d'air sortant du sinus par diffusion emporte une fraction de l'air entrant. Mathématiquement, ce temps de renouvellement est très long, pratiquement, on peut considérer comme renouvellement physiologique celui qui a remplacé par un air nouveau 90 % du volume du sinus.

3. La diffusion ne dépendant que de la nature des gaz, de la température et de la dimension des orifices, lorsque ces facteurs ne varient pas le temps de renouvellement est proportionnel au volume du sinus.

4. Le temps de renouvellement de l'air du sinus d'un chien est de l'ordre de 16 minutes (ce qui correspond à une ventilation sinusienne de 1,30 cm^3 minute environ). Le sinus frontal de l'homme étant les 3 5 environ de celui du chien et leurs communications nasosinusiennes étant sensiblement sembla-

bles, on peut estimer à 10 minutes environ le temps de renouvellement de l'air de ce sinus.

Les petits sinus (cellules ethmoïdales) ont un temps de renouvellement vraisemblablement très bref, d'autant plus que leur communication avec les fosses nasales est relativement large, ce qui est aussi le cas du sinus sphénoïdal.

Le sinus maxillaire est quatre fois plus grand que le sinus frontal, mais par contre il communique avec les fosses nasales par un ostium court et large. Son temps de renouvellement doit être sans doute à peine supérieur à celui du sinus frontal.

5. L'air intrasinusien ne participe que de façon très négligeable au réchauffement et à l'humidification de l'air inspiré.

6. Pour activer artificiellement le renouvellement de l'air intrasinusien on peut augmenter, soit la diffusion, soit les variations de pression.

7. Nous avons pu mettre en évidence qualitativement la pénétration d'aérosols fins dans un sinus sain (3 expériences positives sur 5, durée : 30 à 50 minutes). Dans un sinus malade la préparation des fosses nasales et des ostia et surtout l'augmentation de la diffusion, les variations de pression importantes étant plus difficiles à réaliser et à supporter, pourront favoriser la pénétration de ces aérosols.

Au cours de notre étude sur les échanges gazeux permuqueux, nous avons constaté que :

1. En cas d'obstruction ostiale d'un sinus il se crée une absorption de l'oxygène de l'air emprisonné et un apport de gaz carbonique d'origine tissulaire identiques à ceux qui existent dans le cas d'un pneumopéritoine.

— Le dégagement de gaz carbonique se fait en 20 à 30 minutes et le taux atteint est de 4,5 à 5 %.

— L'absorption de l'oxygène est simultanée et provoque une baisse de concentration de 21 à 9 % en 210 minutes. Il

est vraisemblable d'après l'allure de la courbe que l'équilibre des pressions partielles entre l'oxygène de l'air emprisonné et l'oxygène tissulaire se fait en 7 à 8 heures.

— L'absorption de l'azote qui est inappréciable pendant la première heure, négligeable pendant l'absorption de l'oxygène, ne devient prépondérante qu'à partir de la septième ou huitième heure. L'absorption des gaz se poursuit alors très lentement, une légère diminution du taux d'azote élevant la concentration d'oxygène qui est absorbé à son tour.

2. Les phénomènes sont 6,5 fois plus rapides que ceux qui existent lors d'un pneumopéritoine. Ceci tient pour une grosse part à la différence des rapports surface volume. Celui du sinus est 5,5 fois plus élevé que celui d'un pneumopéritoine de 1 litre. La différence entre le rapport des valeurs correspondantes des deux courbes et celui des rapports surface volume peut être expliquée par :

— Soit une erreur dans l'estimation des rapports surface/volume qui n'est qu'approximative.

— Soit des différences de vascularisation ou d'épaisseur des surfaces d'échanges.

— Soit par l'absorption d'oxygène par les cellules à plateau cilié qui doivent être capables, comme les cellules de la peau d'utiliser normalement l'oxygène de l'air qui est à leur contact.

3. Il est difficile d'obtenir expérimentalement dans un sinus dont l'ostium est obturé la dépression théorique correspondant aux échanges gazeux que nous avons mis en évidence. Il faut une obturation aseptique et une muqueuse non traumatisée. Si ces conditions ne sont pas remplies, c'est une surpression que l'on observera.

4. Si la muqueuse est en bon état on observe d'abord une augmentation de la pression intrasinusienne due à la prépondérance du dégagement de gaz carbonique sur l'absorption d'oxygène. Puis, une diminution de pression due à cette absorp-

tion de l'oxygène de l'air emprisonné. Cette dépression devient réelle (en dessous de la pression atmosphérique) en deux heures environ et atteint une valeur maxima en trois heures et demie environ. La pression remonte ensuite progressivement.

5. La comparaison entre cette courbe réelle des variations de pression et la courbe théorique obtenue à partir des variations des concentrations montre un décalage important : la dépression réelle est beaucoup moins importante que celle que l'on pouvait attendre.

Ce décalage est dû essentiellement à la sécrétion muqueuse que nous avons trouvé suffisante pour provoquer cette différence (2 à 3 10 cm^3). Il en résulte que la dépression réelle dans un sinus obturé, celle qui risque de provoquer un syndrome du « vacuum sinus » est le résultat de la différence entre la dépression due à l'absorption de l'oxygène de l'air emprisonné et la sécrétion de mucus qui tend à augmenter la pression intrasinusienne.

On peut alors envisager trois cas :

— Si la muqueuse sécrète peu, une dépression importante se crée et peut être à l'origine des douleurs observées dans le syndrome du « vacuum sinus ».

— Si la muqueuse sécrète moyennement, il n'y a aucune variation de pression et l'air absorbé est remplacé par une sécrétion filante qui rempli le sinus en quelques jours.

— Si la muqueuse sécrète abondamment, une surpression se développe concurremment avec l'absorption de l'air et le sinus est rapidement plein de sécrétions.

6. Dans le cas d'obstruction incomplète de l'ostium d'un sinus qui sécrète, le mécanisme ciliaire invoqué par Hilding est probablement important; mais il est vraisemblable que l'absorption gazeuse vient encore accélérer la dépression.

La température intrasinusienne qui est le résultat d'un équilibre entre la température centrale et la température des fosses nasales est relativement peu influencée par les varia-

tions de la température ambiante du fait de la prépondérance de l'apport de calories au niveau de la muqueuse sur l'apport d'air plus ou moins froid provenant des fosses nasales.

Elle pourrait donc jouer un rôle de protection vis-à-vis des organes nerveux de la base du crâne.

En conclusion, nous n'avons pas pu préciser le rôle fonctionnel des sinus de la face, toutes les théories émises étant facilement critiquables.

Par contre, nous avons pu préciser certains points de la physiologie sinusienne, en particulier les questions se rapportant à la dynamique des gaz dans les sinus.

Les résultats que nous apportons pourront entraîner, après mise au point pratique, certaines applications thérapeutiques, en particulier en aérosologie intrasinusienne.

APPENDICE

I. Etude théorique des phénomènes de diffusion.

La diffusion gazeuse à travers les parois poreuses ou les orifices n'est qu'un cas particulier du mouvement continuel des molécules gazeuses et que l'on appelle l'agitation thermique. L'énergie cinétique de ces molécules se manifeste par les chocs contre les parois et leur somme constitue la pression.

Lorsque des molécules, après avoir parcouru une certaine distance (que l'on appelle libre parcours moyen), rencontrent d'autres molécules; elles sont déviées de leur trajectoire. Si la paroi présente une ou plusieurs solutions de continuité sur la trajectoire du libre parcours des molécules, celles-ci franchissent la paroi : il y a diffusion ou plutôt effusion du gaz considéré.

Le libre parcours est d'autant plus grand que le nombre de molécules par unité de volume et la grosseur de ces molécules sont plus faibles. La température intervient en agissant sur l'agitation thermique. La dimension des pores ou des orifices de la paroi a un rôle évident, en facilitant plus ou moins le passage. Le nombre de molécules est à une température donnée représenté par la pression partielle p du gaz considéré, tandis que la racine carrée de la densité d est proportionnelle à la dimension des molécules. On retrouve ainsi la relation classique de Graham exprimant que la vitesse de diffusion :

$$v = E \frac{p}{\sqrt{d}}.$$

Le facteur E dépend de la porosité de la paroi et de la température.

Le phénomène n'est mis en évidence pratiquement que

lorsqu'il y a variation de la composition chimique, mais il est bien évident que si l'on considère un même gaz placé dans deux compartiments séparés par une paroi poreuse, la diffusion va se traduire par le passage des molécules d'un côté à l'autre, exactement comme s'il s'agissait de gaz différents (mais de même diffusibilité) à cela près que le passage étant simultané et de même intensité, il n'y aura aucune variation de pression et par conséquent aucun moyen de le mettre en évidence autrement qu'en « marquant » radicactivement les molécules. Si l'on fait le vide dans l'un des compartiments, le phénomène se trouve fortement accéléré par l'augmentation considérable du libre parcours moyen : donc on ne peut utiliser cette méthode.

En utilisant deux gaz différents A et B on n'a une idée de la grandeur de la diffusion que dans les tout premiers instants En effet, la composition se modifie et par conséquent il y a rapidement dans le compartiment 1 par exemple, à la fois des molécules de A (dont le nombre diminue par diffusion dans le deuxième compartiment) et des molécules de B provenant de ce deuxième compartiment. De ce fait dans un intervalle de temps donné il passera de 1 vers 11 toujours le même nombre de molécules (si les deux gaz ont des vitesses de diffusion identiques) mais la part qui revient au gaz A diminue progressivement, tandis que le nombre de molécules B (retournant dans le compartiment 2) augmente jusqu'au moment où la composition des deux compartiments est identique.

Ces considérations nous montrent donc que le dosage de la quantité de gaz A passé en 2 ne donne une idée de l'intensité de la diffusion à travers la paroi que tout à fait au début, au moment où les gaz sont à peu pur à l'état pur de chaque côté.

Si l'on envisage, comme c'est le cas dans le présent travail, de déterminer le volume de gaz échangé dans l'unité de temps entre une cavité, le sinus, et l'air courant respiratoire, on peut considérer comme satisfaisante l'évaluation effectuée

avec de l'oxygène pur, en prenant la variation relative observée pendant les 30 premières secondes, la courbe étant, dans cette région, pratiquement confondue avec la tangente à l'origine (au temps o) qui donnerait la valeur exacte de la ventilation (fig. 6). La valeur obtenue rapportée au volume du sinus donne le volume de l'oxygène diffusé en 30 secondes. On en déduit donc la ventilation minute du sinus.

Nous considérons que cela représente la « ventilation sinusienne », c'est-à-dire la quantité de gaz échangée entre le sinus et l'air ambiant.

Il faut bien se garder d'en déduire le temps nécessaire au renouvellement de l'air intrasinusien en faisant simplement le quotient entre le volume du sinus et la ventilation sinusienne/minute ainsi déterminée. En effet, la diffusion se produisant à l'intérieur du sinus, le volume d'air sortant par diffusion emporte une fraction de l'air entrant (qui est proportionnelle à la quantité d'air introduite à l'instant considéré) ce calcul permet de montrer que le phénomène a une allure exponentielle et que le temps de renouvellement total est considérable.

Cependant, si l'on se fixe une valeur limitée du renouvellement, par exemple 90 %, ce qui peut être considéré comme suffisant au point de vue physiologique, on trouve que le temps est environ 30 fois égal au temps nécessaire pour renouveler 10 % de l'air intrasinusien [1].

Le problème de la détermination de la ventilation sinusienne se complique puisqu'on ne peut pas avoir au départ 100 % de gaz pur de chaque côté. Dans nos expériences, nous avions : a) du côté respiratoire de l'oxygène renfermant de l'azote (environ 5 % dans l'oxygène commercial) et du gaz carbonique expiratoire (3 % environ). Avec les fuites par dif-

[1] Rapport calculé d'après l'équation $x = 100\ (1 - e^{-0{,}18t})$, qui correspond à la courbe moyenne de variation relative de concentration en oxygène en fonction du temps et en donnant à x les valeurs 10 % et 95 %. Le même rapport calculé d'après la courbe elle-même donnerait $\frac{35{,}5}{0{,}45}$.

fusion au niveau de la soupape expiratoire, nous n'avions guère que 90 à 92 % d'oxygène pur; **b**) du côté sinus, de l'air normal à 20 % d'oxygène environ (il était impossible de mettre de l'azote pur car on aurait eu une perturbation importante par échange à travers la muqueuse). Cependant, si nous admettons que la variation relative de concentration due à la diffusion est indépendante des concentrations initiales, nous n'avons pas besoin de faire intervenir celles-ci. Or, cette variation relative représente le taux de renouvellement de l'air et elle nous a permis de tracer des courbes de la figure 6 dont l'allure exponentielle nous autorise à légitimer notre hypothèse. Quel que soit le point dont nous partons sur la courbe de renouvellement (par exemple 50 %) si nous rapportons les accroissements d'ordonnées au-delà de ce point à l'accroissement maximum diminué de la valeur considérée (100—50 dans l'exemple), on trouve une courbe identique à la première.

Cette courbe est donc valable quelle que soit la concentration initiale dans le sinus.

II. Correction apportée à la mesure des variations de pression

La loi de Mariotte nous donne $PoV = P_1 (V+v)$ dans laquelle :

Po = pression lue au manomètre,

P_1 = pression réelle,

V = volume total sensiblement égal au volume du sinus,

v = volume de la colonne entre la position d'équilibre du liquide et la nouvelle position = section de la colonne × la demi-dénivellation.

Donc $P_1 = Po \dfrac{V}{V+v}$ et la différence de pression $P_1 - Po$

$= Po \left(\dfrac{V}{V+v} - 1\right) = Po \left(\dfrac{V-V+v}{V+v}\right) = Po \left(\dfrac{v}{V+v}\right)$ ou pratiquement

puisque v est petit devant V, $= Po \frac{v}{V}$.

Donc $P_1 = Po\ (1 + \frac{v}{V})$.

Si H est la pression atmosphérique en millimètres d'eau $Po = H - h$ (h étant la dénivellation du liquide); donc $P_1 = (H - h)\ (1 + \frac{v}{V})$ et la pression relative $H - P_1 = H - (H - h)\ (1 + \frac{v}{V})$ égale sensiblement $H\frac{v}{V} + h + h\frac{v}{V}$, ce dernier facteur $h\frac{v}{V}$ étant négligeable $H - P_1 = H\frac{v}{V} + h$.

Exemple :

$h = 45$ mm,

$v = 1{,}75 \times \frac{45}{2} = 39{,}5$ mm³,

$V = 7$ cm³ $= 7.000$ mm³,

$H = 10.000$ mm,

$$H - P_1 = 45 + \frac{39{,}5 \times 10.000}{7.000} = 101{,}4 \text{ mm}.$$

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU :

Le Doyen :
R. SIGALAS.

Le Président de Thèse
G. PORTMANN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Bordeaux, le 8 Décembre 1955.
Le Recteur :
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE [1]

1. Ambroise Paré. — Œuvres complètes.

2. Wilson. — Etat présent de nos connaissances concernant la physiologie des sinus du nez. *Soc. Otol. Chicago*, 19, 2, 1907. — *Ann. Otol.*, *35*, 236-238, 1907.

3. Terracol (J.) et Piquet. — Les maladies des sinus. (Masson, éd.), sous presse.

4. Halle (E.). — Zur Physiologischen Bedeutung der Nasennebenhôhlen. *Z. Laryng.*, *21*, 46-49, 1931. — *Fortschr. d. Med.*, *50*, 157-177, 1932.

5. Perello (J.). — Rôle des paranasaux dans la phonation. *Rev. O.R.L. Bordeaux*, 1953, mai-juin (395).

6. Kerekes. — Nasennebenhôhlen und Atemmechanismus. Klinische und experimentelle untersuchungen über die physiologische Bedeutung der Nebenhôhlen. *Acta Otolaryngologica*, *21*, 439-456, 1934.

7. Bertrand (M.). — Contribution à l'étude des sinusites barotraumatiques. Thèse Bordeaux, 1954.

8. A del Canizo Suarez. — Una nueva teoria sobre la posible funcion de los senos paranasales y celdas mastoidas. *Revista Española de oto-neuro-ophtalmologia y neurocirugia*, *63*, Septiembre-Octobre 1952, Valencia.

9. Terracol (J.). — Les sinusites de l'enfance. Rapport à la Société Franç. d'O.R.L., Paris, 1949.

[1] La bibliographie de la physiologie des sinus de la face étant très importante, nous ne faisons état que des auteurs que nous citons dans le texte.

10. Terracol (J.) et Guerrier. — L'anatomie chirurgicale du sinus frontal. Relationes Sinus Frontalis. IX^e Congrès de la Societas oto-rhino-laryngologica Latina, 1 à 18. 1 vol. (Roger Bonnefon, éd.), 1952.

11. Montandon (A.). — Physiologie du sinus frontal, IX^e Congrès de la Societas oto-rhino-laryngologica Latina, 19 à 43. 1 vol. (Roger Bonnefon, éd.), 1952.

12. Proetz (A.-W.). — Physics and physiology of sinuses. *Acta oto-laryng.*, xx, 963-973, 1934.

13. Proetz (A.-W.). — Respiratory air currents and their clinical aspects. *The J. of Laryngol. and Otology.*, January 1953.

14. Braune et Clasen. — Die Neben höhlen der menschliche nase in ihre Bedeutung für den Mechanismus der Riechens. *Z. Anat.*, *2*, 1877.

15. Mink. — Physiologie der oberen Luftwege. Liepzig, 1920.

16. Döderlein. — Z. Hals. usw. Heilk., *30*, 459, 1932.

17. Colson (Z.-W.). — Bernouilli s theorem and upper respiratory drainage *Laryngoscope Saint-Louis*, *55*, 444, 1945.

18. Mac Murray. — *Ann. of Otol.*, *51*, 252, 1942.

19. Hartz. — Remarcks on the physiology and development of the nose and accessory sinuses. *Ann. of Otol.*, *18*, 709, 1909.

20. Campbell (J.-A.). — Effects of breathing oxygen at high pressures upon tissues gas tensions. *J. Physiology*, 1929-30, *68*.

21. Bronzini (A.). — Alcune ricerche interno alla fisiologia delle cavita accesorie del naso, le variazione di pressione nei seni durante la respirazione. *Valsalva*, *4*, 392-404, 1928.

22. Portmann (M.) et Grimaldi (P.). — Les raisons de l'inefficacité des aérosols en rhinologie. *Rev. O.R.L. Bordeaux*, janv.-févr. 1955.

23. Daure (P.). — L'insuffisance respiratoire nasale et ses conséquences sur la physiologie et la pathologie du sinus maxillaire. Thèse Bordeaux, 1943.

24. Portmann (G.) et Kistler. — Les otites moyennes. (Masson et Cie, éd.).

25. Cammuyt et Terracol (J.). — L'obstruction du canal naso-frontal. *Ann. O.-L.*, 1924.

26. Worms et Leroux-Robert. — Œdème aigu angioneurotique de la muqueuse de l'antre frontale, syndrome de « vacuum sinus ». *Ann. Oto-Laryng.*, n° 6, juin 1935.

27. Soderberg (F.). — Quelques considérations sur la pression régnant à l'intérieur du sinus frontal en cas soit d'obstruction aseptique, soit d'inflammation. *Acta Oto-Laryngol.*, *20*, 448-453, 1934.

28. Hilding (A.) and Essex (H.). — Experimental production of negative pressure in the Frontal sinuses. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.*, *57*, 316-318, 1944.

29. Ballenger (H.-C.) and Ballenger (J.-J.). — La sinusite « à vacuo ». Absorption de l'air par le sinus frontal : une étude expérimentale sur le chien. *A.M.A. Archives of oto-laryngology*, sept. 1952, vol. 56, n° 3.

30. Campbell (J.-A.). — Tensions normales d'oxygène et de gaz carbonique dans les tissus de divers animaux. *J. Physiology G.B.* (1926), *61*, 248-54.

31. Seevers. — *American J. of Physiology*, *115*, 38-42, 1936.

32. Tenney, Carpenter and Rahn. — *Journal of applied Physiology*, vol. 6, October 1953, n° 4. Gas transfers in a sulfur Hexafluoride Pneumoperitoneum.

33. Shaw et Messer. — Respiration cutanée chez l'homme. *Amer. J. of Physiology*, vol. 98, 93-101, 1931.

34. Bronzini (A.). — Seni e la temperatura del aria di inspirazione. *Valsalva*, *10* (34-39), 1934.

TABLE DES MATIERES

Introduction 13

I. Rôle fonctionnel des sinus 15

II. Rappel anatomique 19

III. Etudes antérieures sur la physiologie des sinus de la face 25

IV. Protocoles et résultats de notre expérimentation sur le sinus frontal du chien 33

— Renouvellement de l'air intrasinusien 34

— Pénétration des aérosols dans un sinus 56

— Echanges gazeux au cours de l'obturation ostiale 58

— La température intrasinusienne 77

V. Conclusions 79

Appendice 85

Bibliographie .....